FACULTE DE MEDECINE DE DIJON

Année 1976 - N° 40

LA THYROIDITE DE RIEDEL

A PROPOS DE DEUX OBSERVATIONS

THESE

présentée
à la Faculté de Médecine de DIJON
et soutenue publiquement le 17 Mai 1976
pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

Anne FROMENTAL née CLAIR
née le 27 mars 1948
à Marsannay-la-Côte (Côte d'Or).

FACULTE DE MEDECINE DE DIJON

Année 1976 - N° .....

LA THYROIDITE DE RIEDEL

A PROPOS DE DEUX OBSERVATIONS

THESE

présentée
à la Faculté de Médecine de DIJON
et soutenue publiquement le 17 Mai 1976
pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

Anne FROMENTAL née CLAIR
née le 27 mars 1948
à Marsannay-la-Côte (Côte d'Or)

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

PERSONNEL DE LA FACULTE

M. J.B. BOUHEY : Doyen
M. A. MARIN : Assesseur
M. R. PUTELAT : Assesseur
M. J.P. DIDIER : Assesseur
M. J. GUERRIN : Assesseur

M. J. GUYOT : Professeur honoraire
M. F. BARON : Professeur honoraire
Mle G. PALLOT : Professeur honoraire

PROFESSEURS TITULAIRES

Anatomie et organogénèse : P. BARRY
Anatomie pathologique : R. MICHIELS
Biochimie : P. PADIEU
Biophysique : P . GAILLARD
Carcinologie : F. CABANNE, Doyen Honoraire
Clinique chirurgicale : H. VIARD
Clinique médicale : P. CORTET
Clinique obstétricale et gynécologique : J. JAHIER
Clinique médicale infantile : M. ALISON
Clinique neuropsychiatrique : J. BALLIVET
Hépatologie - gastro entérologie : Cl. KLEPPING
Histologie : G. RUCART
Maladies Infectieuses : F. DESTAING
Médecine légale et toxicologie : A. MARIN
Pathologie chirurgicale : C. FERRY
Pathologie médicale : R. PUTELAT
Physiologie : J. KLEPPING
Sémiologie Médicale : J.B. BOUHEY

PROFESSEURS SANS CHAIRE

Biochimie : J. DEDREUX

Carcinologie : J. GUERRIN

Hématologie et Maladies du sang : A. DUZER

Médecine préventive et Santé publique, Hygiène : M. CARON

Parasitologie : Mme Y. ROUGET

Chirurgie générale : P. AUPECLE

Radiologie (Radiodiagnostic) : J.P. MABILLE

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Anatomie & Organogénèse : J.M. AUTISSIER

Anesthésiologie : B. CAILLARD

Bactériologie,virologie : A. KAZMIERCZAK

Chirurgie générale : S. BRIET

G. PIGANIOL

Chirurgie thoracique et Cardio-vasculaire : M. DAVID

Gynécologie § Obstétrique : J. SALASC

J.P. FELDMAN

Médecine expérimentale,Immunologie : F. MARTIN

Médecine interne : M. GAUDET

P. LOUIS

Néphrologie : G. RIFLE

Neurochirurgie : A. THIERRY

Neurologie : A. DUMAS

Orthopédie,Traumatologie,Chirurgie plastique et reconstructive : P.GRAMMONT

Parasitologie : P. CAMERLYNCK

Pédiatrie § Génétique médicale : J.L. NIVELON

Pharmacologie : A. ESCOUSSE

Physiologie : J.P. DIDIER

Pneumologie,phtisiologie : L. JEANNIN

Radiologie, radiodiagnostic : M. WEILLER

D. BINNERT

Radiologie,radiothérapie : J.Cl. HORIOT

Rhumatologie : J. STRAUSS

AGREGES LIBRES

Dermatologie, Vénéréologie : J.L. CHAPUIS

Ophtalmologie : P.G. MOREAU

Urologie : R. GAYET

LA FACULTE DE MEDECINE DE DIJON DECLARE QUE LES OPINIONS EMISES DANS LES THESES QUI LUI SONT PRESENTEES DOIVENT ETRE CONSIDEREES COMME PROPRES A LEURS AUTEURS ET QU'ELLE ENTEND NE LEUR DONNER NI APPROBATION NI IMPROBATION.

JURY DE LA THESE

PRESIDENT

MONSIEUR LE PROFESSEUR R. PUTELAT

MEMBRES

MONSIEUR LE PROFESSEUR C. FERRY
MONSIEUR LE PROFESSEUR R. MICHIELS
MONSIEUR LE PROFESSEUR P. AUPECLE

SERMENT D'HIPPOCRATE

Devant l'effigie d'Hippocrate, en présence des Maîtres de cette Faculté et de mes condisciples.

Je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai gratuitement mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail ; je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés ; et mon état ne servira ni à corrompre les moeurs, ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine.

Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leur père.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois déshonoré et méprisé de mes Confrères si j'y manque.

Faculté de Médecine de DIJON

A MES PARENTS

A ALAIN

A SOPHIE

A TOUTE MA FAMILLE

A MES AMIS

A notre Maître et Président de Thèse
Monsieur le Professeur R. PUTELAT

C'est dans son service que nous avons eu
nos premiers contacts avec la Médecine.
Il nous a initiée patiemment à la Sémiologie.
Nous sommes fière de compter parmi ses élèves.
Nous le remercions pour la qualité de son
enseignement.
Que ce travail qu'il nous a confié soit un
témoignage de notre profonde reconnaissance.

A nos Juges :

Monsieur le Professeur C. FERRY

Au cours de nos études nous avons beaucoup apprécié la clarté de son enseignement.
Il nous a toujours accueillie avec gentillesse et nous a donné de précieux conseils pour la réalisation de ce travail.
Qu'il trouve ici le gage de notre reconnaissance et de notre respectueux attachement.

Monsieur le Professeur R. MICHIELS

Nous avons bénéficié de son enseignement.
Il nous a reçue avec bienveillance et
nous a conseillée dans notre travail.
Nous le prions de trouver ici l'expression
de notre profonde gratitude.

Monsieur le Professeur P. AUPECLE

Il nous a fait l'honneur d'être parmi nos Juges.
Nous le remercions vivement de l'intérêt qu'il manifeste à l'égard de notre travail, et l'assurons de notre respectueuse estime.

A nos Professeurs de la Faculté de Médecine de Dijon

Que ce travail soit le gage de notre
reconnaissance pour l'enseignement
qu'ils nous ont dispensé durant six ans.

AUX AMIS QUI ONT CONTRIBUE A LA TRADUCTION

DES PUBLICATIONS ET A LA REALISATION DE CE TRAVAIL.

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION p. 1

HISTORIQUE p. 2

LES DEUX OBSERVATIONS DE MALADIE DE RIEDEL p. 4

- PREMIERE OBSERVATION p. 5

- DEUXIEME OBSERVATION p. 13

ANALYSE DE 21 OBSERVATIONS DE LA LITTERATURE p. 20

ETUDE ANATOMO-PATHOLOGIQUE p. 21

ETUDE CLINIQUE p. 25

DIAGNOSTIC p. 34

TRAITEMENT p. 40

PRONOSTIC p. 46

PATHOGENIE p. 50

CONCLUSIONS p. 56

INTRODUCTION

La Thyroïdite ligneuse ou Thyroïdite de Riedel est une entité fort rare, cliniquement définie comme une tuméfaction thyroïdienne d'une dureté pierreuse, adhérant fortement aux organes de voisinage et évoquant presque toujours un cancer du corps thyroïde.

Seuls les arguments histologiques permettent de l'individualiser: il s'agit d'un processus fibreux inflammatoire entrainant la destruction du parenchyme thyroïdien, sans réaction giganto cellulaire et s'étendant toujours au-delà de la capsule.

A propos de deux observations de Thyroïdite de Riedel diagnostiquées dans les Services des Professeurs Putelat et Ferry (CHUR de Dijon, Hopital du Bocage) et à l'appui d'une revue de la littérature, nous nous sommes proposée de retracer l'aspect clinique de la maladie, les méthodes de diagnostic et de traitement actuelles.

H I S T O R I Q U E

En I883 Riedel opéra un homme de 42 ans, d'un goître évoluant depuis 6 mois, anormalement dur et fixé, accompagné de troubles respiratoires. Alors que le diagnostic pré et peropératoire était celui de goître malin, après une exérèse très limitée, les signes respiratoires s'amendèrent et le malade fut considéré comme guéri. Parallèlement l'étude de la pièce opératoire ne retrouvait aucun signe de néoplasie, seulement un processus inflammatoire avec infiltrat de cellules rondes. Ce n'est qu'après la rencontre d'un deuxième cas semblable, I2 ans plus tard, que Riedel publiera les 2 premiers cas de " Strumite de fer " , en remarquant: " .... même la tumeur la plus maligne se laisse plus facilement extirper que cette tumeur uniquement inflammatoire. "

Deux ans plus tard, en I898, E. Tailhefer reprend en France la description de cette nouvelle entité sous le nom d'"Inflammation chronique primitive cancériforme de la glande thyroïde."

En I9I2 Hashimoto publiait 4 cas d'une thyroïdite présentant des points communs avec la maladie de Riedel mais s'en distinguant cliniquement par sa consistance moins dure et histologiquement par l'importance de l'infiltration lymphocytaire.

Dès lors nombre d'auteurs à la suite d' Ewing considéreront les Thyroïdites de Hashimoto et de Riedel comme deux stades successifs. d'une même maladie.

En I932 Graham affirme l'individualité des deux formes cliniques mais celle-ci sera encore longtemps contestée. En effet la publication de thyroïdites associant chez le même malade les stigmates de la maladie de Hashimoto et ceux de la Strumite ligneuse, comme celle de Merrington en I948 apportera de nouveaux arguments à la théorie uniciste. Et plus tard celle-ci reprendra encore de l'intérêt avec la décou-

verte des anticorps antithyroïdiens.

En I942, De Courcy insiste sur l'inflammation périthyroïdienne qu'il considère comme lésion fondamentale et primitive de la maladie.

Avec 50 ans de recul et après les abandons successifs de théories étiopathogèniques variées, Woolner et ses collaborateurs apportent une contribution intéressante à l'étude de la maladie en faisant en I957 une revue des thyroïdectomies pratiquées à la Clinique Mayo en 36 ans. C'est ainsi que sur 42000 thyroïdectomies les auteurs ne retrouvent que 20 Thyroïdites de Riedel confirmées histologiquement. Selon eux un certain nombre de thyroïdites publiées sous le nom de Thyroïdite de Riedel correspondaient à la thyroïdite granulomateuse décrite par De Quervain en I936.

Enfin à partir de I960 un nombre non négligeable de publications portent l'accent sur la découverte de maladies fibreuses variées chez des malades présentant par ailleurs une Thyroïdite de Riedel. Ces nouvelles observations permettent de s'évader du cadre limité des maladies strictement thyroïdiennes et autorisent à de nouvelles théories pathogéniques.

LES DEUX OBSERVATIONS

DE MALADIE DE RIEDEL

PREMIERE OBSERVATION

Madame G ... qui avait des antécédents de tuberculose ganglionnaire cervicale gauche, a présenté à l'âge de 36 ans un goître dur et douloureux accompagné d'une augmentation persistante de la vitesse de sédimentation et d'une lymphocytose. L'exploration thyroïdienne mit en évidence un nodule froid et après 3 semaines de traitement anti-bacillaire l'intervention chirurgicale permit d'établir le diagnostic de Thyroïdite de Riedel.

I- ANTECEDENTS

Familiaux :

Dans la famille on note un volumineux goître chez la mère par ailleurs décédée d'un néoplasme hépatique et un petit goître traité médicalement chez une soeur.

Personnels :

Madame G ... est originaire du Jura.
A l'âge de 23 ans elle présenta des adénopathies tuberculeuses cervicales gauches fistulisées, traitées alors par Streptomycine, INH et corticoïdes selon des modalités non précisées.
En 1960, 5 ans plus tard il y aurait eu récidive et cicatrisation en une quinzaine de jours.
La malade a gardé des cicatrices typiques.

2- ETUDE CLINIQUE.

Madame G... consulte en novembre I968 pour douleurs apparues au niveau des écrouelles.

L'examen thyroïdien met en évidence un goître diffus mais prédominant nettement à gauche (hauteur de 3 travers de doigts à gauche, de 2 à droite)
Le lobe gauche a une consistance pierreuse et se projette juste au-dessous de la cicatrice d'adénite tuberculeuse.
A la base du lobe droit qui est un peu augmenté de volume, mais de consistance souple,on note l'existence d'un petit nodule gros comme une cerise, assez dur.

Il n' y a pas d'adénopathies satellites.

L'examen général est par ailleurs satisfaisant.
On note une tension artérielle à I5/I0, un pouls à 60 p/mn.
L'auscultation cardiaque et pulmonaire est normale.
Les pouls périphériques sont normalement perçus.
L'examen abdominal est normal.
On note une tendance à la constipation.
Il n'y a pas de troubles génito-urinaires.
Les réflexes ostéotendineux sont très vifs.
L'épreuve du tabouret est négative.
Il n'y a pas de signes oculaires.
Il n'y a pas de signe de Chvostek.

La malade a bon appétit, elle n'a pas de polydipsie.

On note seulement frilosité, nervosité et une tendance à prendre du poids.

L'examen des cordes vocales est normal.

3- EXAMENS PARACLINIQUES.

La Radiographie thoracique montre des calcifications au niveau des hiles. Le parenchyme pulmonaire est par ailleurs normal.

Le bilan biologique objective une lymphocytose et une augmentation de la vitesse de sédimentation.

. Numération formule sanguine (2- I2- 68)

Hématies :4.930.000/mm^3

Leucocytes :I6.700/mm^3 Polynucléaires neutrophiles : 58%
Lymphocytes : 40%
Monocytes : 2%

. Vitesse de sédimentation : 40 - 68

. Cholestérolémie = 2,70g/l

Compte d'Addis :

I2.700 leucocytes/mn
9I0 hématies/mn

La recherche de Bacille de Koch dans les urines est négative.

Le Métabolisme de base est à + 5%

Exploration thyroïdienne par les radio-éléments
(Pr. Gaillard I9-II-68)

. Fixation thyroïdienne à 2 heures : I9%
6 heures : 40%
24 heures : 52%

. Elimination urinaire en 6 heures : I4%
24 heures : 28%

. Radio activité sérique totale à la 24e heure : 0,23%

. Taux de conversion : 50%

. Indice hormonal (PBI $_{I3I}$) : 0,II%

. Test à la T_3 (Hamolsky et Herbert) : I00%

. PBI (Iode stable) : 8,7 microgramme/I00ml de sérum.

La Scintigraphie thyroïdienne révèle un lobe gauche muet.

4- DISCUSSION DIAGNOSTIQUE.

Il s'agissait donc d'un nodule froid chez une jeune femme ayant des antécédents tuberculeux et présentant actuellement une augmentation persistante de la vitesse de sédimentation avec une lymphocytose.

Se posait donc alors le problème d'une thyroïdite tuberculeuse.

Si on ne retenait pas ce diagnostic, le caractère clinique de la lésion, dureté, limitation, mobilité, absence de compression, évoquaient plutôt une maladie de Riedel qu'un carcinome.

Une intervention chirurgicale s'imposait pour faire le diagnostic.

Trois semaines avant, un traitement antibacillaire par I N H (450mg/j)et Streptomycine (Ig, 3 fois par semaine) fut associé à une corticothérapie (I5mg de Cortancyl/ jour)

Au moment de l'intervention on notait une diminution de volume du goître.

5- COMPTE RENDU OPERATOIRE.
Professeur FERRY (I3-I2-68)

Cervicotomie habituelle sur section horizontale de la couche superficielle des muscles sous-hyoïdiens. La couche profonde adhère étroitement à la lésion thyroïdienne gauche. Elle est envahie par le processus pathologique et dans la zône où elle est très adhérente elle prend une teinte blanchâtre. On cherche donc un plan de clivage au delà de cette couche profonde ce qui amène en haut à lier la thyroïdienne supérieure en plusieurs paquets. En dehors, on dissèque progressivement

le paquet jugulo-carotidien dont la gaine celluleuse est elle-même épaissie par le processus pathologique. On voit et on libère l'artère, la veine et le nerf pneumo-gastrique. Plus en arrière, on libère aussi la chaîne sympathique cervicale. En bas, on sectionne plusieurs paquets de processus induré contenant des vaisseaux du pédicule inférieur. En dedans, on sectionne l'isthme à la limite du lobe droit qui est d'aspect strictement normal avec une frontière très nette entre le tissu sain et le tissu pathologique. On a sectionné la pyramide de Lalouette.

On cliva la face antéro-latérale de la trachée. La lésion ne tient donc plus que par son bord postéro-externe. En l'extériorisant, on constate alors que le processus infiltrant péri-thyroïdien adhère étroitement à l'oesophage. Le clivage de ce dernier semble dangereux et on entre dans la lésion de manière à en laisser un mur devant l'oesophage adhérent.

A la section la lésion est blanche et presque exsangue.

A la section, la masse extirpée présente exactement le même aspect que la petite tranche postérieure. Elle est envoyée à l'histologie.

L'exploration du reste du cou ne montre pas de lésion perceptible, notamment pas d'adénopathie palpable.

6- EXAMEN ANATOMO-PATHOLOGIQUE (Nº G.834I)
Professeur MICHIELS (I3-I2-68)

NATURE DU PRELEVEMENT : Le lobe thyroïdien gauche.

EXAMEN MACROSCOPIQUE :

La pièce opératoire mesure 7cm x 6cm x 3,5cm dans ses plus grandes dimensions.

Extérieurement, sa surface apparaît légèrement lobulée, et à la coupe, elle se montre constituée d'un tissu blanchâtre ou légèrement jaunâtre, de consistance très ferme, ligneuse.

EXAMEN EXTEMPORANE :

Plusieurs préparations ont été effectuées et ont été colorées par la technique de Harris-Eosine-Erythrosine.

Leur analyse montre que la lésion est constituée d'un tissu scléro-hyalin très dense, sur lequel se détachent des petits éléments hyperchromatiques, disposés en trainées ou en plagesdenses. L'ensemble évoque sans preuve absolument formelle, une thyroïdite.

EXAMEN MICROSCOPIQUE :

L'aspect histologique est celui d'une thyroïdite chronique de Riedel.

Le parenchyme thyroïdien n'est plus reconnaissable; il est remplacé dans sa totalité par une sclérose dense scléro-hyaline, étouffant les vaisseaux qui sont atteints eux-mêmes d'une artérite fibreuse sténosante et même oblitérante. Sur ce fond scléro-hyalin se détachent de nombreux éléments libres à type de lymphocytes, de plasmocytes et même de polynucléaires neutrophiles.

Ces éléments se disposent en nappes, en trainées grêles et constituent même en de rares points, des ébauches d'amas lymphocytaires. A noter également la présence de très rares cellules géantes isolées.

De plus, en périphérie, le processus infiltre quelques faisceaux musculaires striés, en les détruisant, avec formation d'éléments pluri-nucléés d'origine musculaire.

7- EVOLUTION POST-OPERATOIRE

Elle fut satisfaisante. Le traitement corticoïde fut poursuivi, associé au traitement antibacillaire et à III gouttes de Thyroxine par jour.

Le seul problème fut celui d'une paralysie récurrentielle gauche apparue au décours de l'intervention.

Deux recherches d'anticorps antithyroïdiens furent pratiquées :

Le 20-I2-68 : Colloïde = 0
Microsome = I/30

Le 24-I2-68 : Colloïde = 0
Microsome = 0

8- EVOLUTION A LONG TERME

En mars I974, Madame G... revint en consultation, 5 ans après l'intervention. Elle allait bien.
On ne notait ni douleur, ni gêne locale, ni dysphagie. La malade se plaignait seulement d'une certaine asthénie vocale.

. A l'examen la cicatrice était souple, il n'y avait pas d'induration résiduelle à l'emplacement du lobe gauche. Il n' y avait aucun signe clinique de désordre endocrinien.
. L'examen des cordes vocales confirma la paralysie récurrentielle G avec compensation satisfaisante par la corde saine.

. Le bilan biologique était normal :

Hématies : 4.260.000/mm^3
Leucocytes : 7.800/mm^3 polynucléaires neutrophiles : 69%
éosinophiles : 2%
lymphocytes : 28%
monocytes : I%

Vitesse de sédimentation : 8-I9

. Exploration thyroïdienne à l'Iode I3I (Professeur GAILLARD)juillet I974
L'activité fonctionnelle était à la limite inférieure de la normale.

Fixation thyroïdienne à 2h : I0%
à 6h : I7%
à 24h : 30%

PBI = 3,6 microgrammes%
Thyroxine (T_4) = 5,5 microgrammes%

La photoscintigraphie montrait la persistance d'un lobe droit de faibles dimensions au sein duquel la fixation était parfaitement homogène.

Depuis, la malade va bien avec pour seul traitement V gouttes de Thyroxine 20 jours par mois.

DEUXIEME OBSERVATION

Monsieur O .... âgé de 42 ans présenta en octobre I968 un nodule thyroïdien gauche isofixant sans signes de dysfonctionnement thyroïdien. Une surveillance régulière ne mit en évidence aucune modification clinique ni scintigraphique pendant plus de 4 ans.
En décembre I973, soit 5 ans après le début des troubles, on nota une augmentation de volume du nodule thyroïdien devenu dur, presque pierreux et muet à la scintigraphie.
Devant ces constations l'exploration chirurgicale fut décidée afin d'éliminer le néoplasme.

I- ANTECEDENTS

L'étude de ses antécédents familiaux ne retrouve aucune hérédité thyroïdienne, ses parents et son fils sont en bonne santé.

Les antécédents personnels révèlent :

. Une encéphalite après varicelle à l'âge de IO ans.

. à 33 ans des douleurs gastriques avec gêne respiratoire mises sur le compte de la nervosité après un bilan digestif et ORL.

2- HISTOIRE EVOLUTIVE DE LA MALADIE

En août I968, Monsieur O .... découvre en se regardant dans une glace l'existence d'un nodule thyroïdien gauche non douloureux. Il est alors adressé par son médecin à un pneumologue qui note une légère déviation trachéale. Puis durant les vacances au cours d'un effort en montagne il présente un " malaise " accompagné de fourmillements dans les membres

Le nodule thyroïdien se serait constitué progressivement en 2 mois.

- A l'examen en octobre I968, il s'agit d'un homme en bonne santé, un peu nerveux, mesurant I,80m et pesant 77kgs.
La TA est à I5/8, le pouls à 84 p/mn.
L'examen général cardiovasculaire, pulmonaire, hépatodigestif, génito-urinaire et neurologique ne révèle aucune anomalie.
Il n'y a pas de signe de CHVOSTEK.

L'examen thyroïdien met en évidence :

. un nodule gauche bien mobile et régulier de 5cm sur 4cm (et 2cm d'épaisseur à la radiographie)

. un lobe droit palpable avec un petit nodule.

Il n'y a pas de signe clinique de dysfonctionnement thyroïdien, ni tachycardie, ni polydipsie. Une thermophobie relative existe depuis toujours.
Le réflexogramme est à 260 ms (kinémomètre)

Le bilan paraclinique est normal :

. Hématies : 5.500.000 /mm^3

. Leucocytes : 5.400 /mm^3

polynucléaires neutrophiles	52%
lymphocytes	29%
moyens mononucléaires	I6%
monocytes	3%

. vitesse de sédimentation : 2 mm à la première heure

. cholestérolémie : 2,85 g/l

. azotémie : 0,40 g/l

. métabolisme de base : - I2%

Exploration thyroïdienne par les radio-isotopes

(Pr. Gaillard 30-I2-68)

. Fixation thyroïdienne à 2 heures : 20%
à 6 heures : 34%
à 24 heures : 54%

. Elimination urinaire cumulée en 6 heures = 24%

. Radio-activité sérique totale à la 24e heure = 0,I7%

. Indice hormonal (PBI I3I) : 0,I3%
. Test à la T_3 (Hamolsky et Herbert) I25%
. PBI (iode stable) = 5,5 microgrammes%

La scintigraphie thyroïdienne montre un nodule gauche isofixant.

On se contente de prescrire un traitement sédatif et quatre gouttes de Thyroxine.

- En novembre I969

La thyroïde est inchangée à l'examen clinique. Tous les examens sont normaux, en particulier le métabolisme de base, le réflexogramme (240ms) le poids est stationnaire.

- En octobre I972 , soit 4 ans après le début des troubles Monsieur O .... présente un épisode dépressif avec anxiété, nécessitant une hospitalisation et un traitement par Nozinan, Dogmatil, Pertophran, Visken.
Il prend 5kgs en 3 mois.
L'état thyroïdien est par ailleurs inchangé.
Le nodule thyroïdien gauche est toujours isofixant sur la scintigraphie.

- En décembre I973

Alors que le malade est toujours sous traitement antidépresseur, on constate une augmentation nette de volume du nodule thyroïdien gauche qui devient dur, irrégulier, presque pierreux.

Le réflexogramme est à 280ms (kinémomètre)
L'image thoracique est normale. On note seulement une légère déviation trachéale.
Le bilan biologique est normal : numération formule sanguine, glycémie, uricémie, lipides.
Vitesse de sédimentation : I6mm à la première heure.

Exploration thyroïdienne par les radio-isotopes

(Pr. Gaillard I8-I2-73)

- Fixation thyroïdienne à 2 heures : I6%
- à 6 heures : I8%
- à 24 heures : 36%
- PBI (Iode stable I27) : 5,5microgrammes%
- Thyroxine (T_4) : 6,8 microgrammes%

Le scanner ne montre aucune image du lobe gauche.

La photoscintigraphie montre :

- un lobe gauche très peu dense et afixant dans sa majeure partie.
- un lobe droit moyennement hypertrophié, dense et homogène.

L'examen des cordes vocales est normal.

Il n'y a pas d'adénopathies satellites mais de grosses adénopathies axillaires assez dures.

On est donc en présence d'un nodule froid du lobe gauche. L'hypothèse la plus probable est celle d'un cancer thyroïdien mais on évoque également la possibilité d'une Thyroïdite de Riedel.

L'exploration chirurgicale est nécessaire au diagnostic. On interrompt les psychotropes, l'état du malade est satisfaisant.

3- COMPTE-RENDU OPERATOIRE

Pr. FERRY (I6-I-74)

Longue cervicotomie.Du côté droit, on coupe les muscles sous-hyoïdiens et on vérifie que le lobe droit est de taille, de forme et de consistance normales. La formation pathologique occupe tout le lobe gauche et l'isthme jusqu'au contact du lobe droit, la limite entre le tissu malade et le tissu sain est extrêmement précise. Les muscles sous-hyoïdiens gauches adhèrent très étroitement aux tissus pathologiques; ce qu'on en voit au niveau de l'isthme est gris, très ferme, sans aucune veine en surface,biopsie à ce niveau : le tissu pathologique gris crie sous le bistouri et n'est pas hémorragique.

L'examen histologique extemporané (Melle le Dr. JUSTRABO) montre un tissu scléreux contenant des cellules rondes; il est impossible de trancher entre cancer anaplasique et thyroïdite de Riedel. Un second prélèvement en plein lobe gauche montrera le même aspect macroscopique et aboutira aux mêmes conclusions histologiques.

On pratique une lobectomie gauche : on passe en dehors de la loge en sectionnant tout autour les muscles sous-hyoïdiens, en haut et en bas, ceci est facile; en dehors : les adhérences scléreuses qui plaquent la gaine musculaire sur la glande se prolongent dans la gaine des vaisseaux. En incisant cette dernière, on libère l'axe carotidien; ligature du tronc thyro-lingo-facial au ras de la jugulaire. Ligature du pédicule thyroïdien supérieur. Plus bas, on arrivera à trouver assez facilement l'artère thyroïdienne inférieure, elle est liée en dehors de la loge. En poursuivant la dissection on trouvera vers le bas le récurrent gauche qui s'enfonce dans la loge pathologique. Vers l'arrière il n'y a aucun clivage possible et on passe derrière l'oesophage englobé par le tissu pathologique.

L'oesophage ayant été repéré par une sonde, on libère d'abord sur quelques millimètres le récurrent dans le tissu pathologique, puis on sectionne franchement dans le goître en passant par le même plan de libération du récurrent de manière à laisser un mur de tissu anormal devant l'oesophage; là encore, le tissu pathologique est gris,dur,et très peu vasculaire. On a rejoint facilement la trachée, en dedans la section portera au-delà de l'isthme, ne laissant que le lobe droit sain. Vérification de l'hémostase.

4- EXAMEN ANATOMO-PATHOLOGIQUE (n° S. 9797) Dr. JUSTRABO.

EXAMEN EXTEMPORANE :

Il a porté :

- sur un fragment isthmique mesurant I x I x 0,5 dans ses plus grands diamètres. Celui-ci est formé par un tissu blanc-nacré,ferme.

Après coupe en congélation et coloration par le bleu de Toluidine, il apparaît remanié par des nodules lympho-histiocytaires entourés par des trousseaux scléro-hyalins. Un tel processus est évocateur d'une thyroïdite mais ne permet pas d'exclure l'éventualité d'un néoplasme associé.

- sur un petit lambeau de parenchyme thyroïdien lobaire gauche dont les grands diamètres atteignent I cm. Ce lambeau est également constitué par un tissu blanc-luisant, ferme.

Après coupe en congélation et coloration par le bleu de Toluidine, l'aspect histologique est le même que celui noté au niveau de l'isthme.Le tissu est disséqué par des trousseaux sclérohyalins. Il est infiltré d'éléments difficilement identifiables correspondant soit à des cellules épithéliales soit à des éléments lympho-histiocytaires. Un tel ensemble peut donc faire discuter sans que l'on puisse trancher l'éventualité d'une thyroïdite ou d'un carcinome anaplasique ou encore l'association de ces deux processus.

EXAMEN MACROSCOPIQUE :

La pièce de thyroïdectomie gauche pèse 70g et mesure 8 x 6 x 5 cm. Elle est recouverte en partie d'une fine capsule à laquelle adhère un lambeau de tissu musculaire.

A la coupe, le parenchyme thyroïdien est blanchâtre,très ferme, d'aspect fasciculé. Il est centré par des petites cavités.

EXAMEN MICROSCOPIQUE :

Les sept fragments prélevés au niveau du lobe gauche et de l'isthme thyroïdiens sont remaniés par une thyroïdite chronique de Riedel.

Le parenchyme thyroïdien qui a presque totalement disparu est parcouru par de larges trousseaux scléro-hyalins très denses. Ces faisceaux entourent des coulées ou des ilôts d'éléments libres essentiellement formés par des plasmocytes et des histiocytes auxquels se mêlent des lymphocytes. Par places se remarquent des plages d'imbibition oedémateuse et des massifs de cristaux de cholestérol. Enfin en de rares points, on note la présence d'ilôts parenchymateux résiduels comprenant des vésicules fréquemment dystrophiques. De telles vésicules sont dilatées voire kystiques et sont tapissées par un épithélium atrophié. Elles sont noyées dans un abondant tissu interstitiel sclérosé.

5- EVOLUTION POST-OPERATOIRE

Les suites opératoires sont simples. On institue un traitement corticoïde à raison de 30 mg de Prednisolone par jour pendant une semaine, puis 20 pendant une semaine, puis I5 pendant deux semaines.

L'état général est bon.
L'état thyroïdien local est parfait, on ne sent rien au niveau du lobe gauche.
Le réflexogramme est à 260 ms (kinémomètre)
Les examens biologiques sont normaux.
La recherche d'anticorps antithyroïdiens est négative.

Le malade signale néanmoins une légère modification de sa voix et un examen révèle une parésie de la corde vocale gauche.
Monsieur O .... quitte le service avec IV gouttes de Thyroxine par jour.

6- EVOLUTION ULTERIEURE

Monsieur O .... est revu le 6 mars I975.
Il va bien avec IV gouttes de Thyroxine par jour.
Sa voix est normale avec un registre un peu diminué.
Il n'y a aucune gêne locale, la cicatrice est souple.
L'examen général est strictement normal.

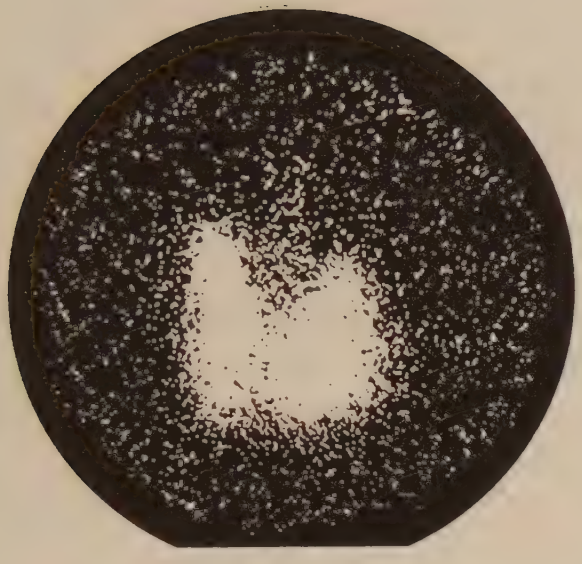
Le réflexogramme est à 260 ms (kinémomètre)
Le bilan biologique est normal :

- Vitesse de sédimentation = 3 mm
- Glycémie = 0,95 g/l
- Cholestérolémie = 2,60 g/l
- Uricémie = 63 mg/l
- Azotémie = 0,35 g/l

On laisse le malade avec IV gouttes de Thyroxine.
Depuis, l'évolution reste satisfaisante.

Evolution de la photo-scintigraphie du nodule thyroïdien gauche

(deuxième observation)



Nodule thyroïdien gauche isofixant 31-12-1968

Nodule thyroïdien gauche froid 19-12-1973

ANALYSE DE 21 OBSERVATIONS DE LA LITTERATURE

Depuis l'étude de Woolner en I957, les publications traitant de la Thyroïdite de Riedel se rapportent à un nombre restreint d'observations. Seule fait exception la publication polonaise de Redelbach se rapportant à onze cas et dont nous n'avons eu qu'un résumé.

La revue de la littérature au cours des dix dernières années a permis de collecter 2I observations de Thyroïdite de Riedel dont les tableaux cliniques étaient assez complets pour faire l'objet d'une étude analytique.

Certains textes n'ont pu être obtenus ou traduits, d'autres comportaient des tableaux cliniques très brefs et n'ont pu faire partie de cette étude analytique.

Nous avons résumé les 2I observations en 2 tableaux récapitulatifs. Les points particuliers seront repris aux différents chapitres concernés.

Les auteurs de deux observations ont eu l'amabilité de nous communiquer l'évolution à long terme de leurs malades.

Le malade du Pr. TRAISSAC et du Dr. ROGER qui avait subi une thyroïdectomie gauche, puis une thyroïdectomie droite pour récidive continue à évoluer de façon favorable.

Par ailleurs, nous avons appris que le malade du Dr. ORGIAZZI présenté en I97I avait développé par la suite une fibrose rétropéritonéale traitée par Corticoïdes et actuellement stabilisée.

HISTOIRE CLINIQUE DE 2I CAS DE

THYROÏDITE DE RIEDEL

N°	REFERENCES	SEXE	AGE	GOITRE		DOU-LEUR	SIGNES DE COMPRESSION	ADENO-PATHIE	AUTRES SYMPTOMES	FIBROSES ASSOCIEES	VS	SCINTIGRAPHIE	ANTI-CORPS
				EVOLU-TION	LOCALISA-TION								
I	ROGER P. (I974-France)	M	55	///	Lobe G.	///	-	-	-	-	///	Zone froide	///
2	RAO C.R. (I973-Canada)	M	56	///	Bilatéral	-	-	///	-	Rétropérito.	///	///	///
3	AUSTONI M. (I972-Italie)	F	56	29 ans 4 mois	Bilatéral	-	Dysphonie Dyspnée	///	Tétanie	-	I22	Zone froide+	+
4	GRIGOR P.Y. (I972-URSS)	F	58	I5 ans 6 mois	Bilatéral	-	Carotidiens	///	Céphalées	///	///	///	///
5	SOUSTELLE J. (I97I-France)	M	42	///	Lobe G.	-	Dysphonie	///	///	Rétropérito.	N	Zone froide	-
6	ARANDA J.L. (I97I-Espagne)	F	72	20 ans I mois	Bilatéral	-	Dysphagie Dyspnée	-	Fièvre Sueurs	-	32	Zone froide	+ ou -
7	COSTERO C. (I97I-Mexique)	M	39	IImois	Bilatéral	///	Dysphonie	///	///	///	///	Zone froide	///
8	KIPENSKII A. (I97I-URSS)	F	IO	I an	Bilatéral	-	Dyspnée	-	-	///	4	///	///
9	ESPOSITO S. (I970-Italie)	F	40	///	Lobe D.	///	Dysphagie Dyspnée	-	-	-	///	///	///
IO	MURATORI L. (I970-Italie)	F	60	3 mois	Lobe G.	-	Dysphagie	///	Insomnie	-	///	///	///
II	TSIKRIKAS Th. (I970-Grèce)	M	49	3 mois	Bilatéral	+	Dysphagie	///	Fièvre Amaigrisst	-	66	impossible	-

[illegible]	HINES R. (1970-USA)	F	52	1 an	Bilatéral	///	Dysphagie Dysphonie Dyspnée	///	-	Parotidienne	43	impossible	+
I3	TKACH F.S. (1968-URSS)	F	50	3 ans	Bilatéral	±	Dysphonie dyspnée	-	Céphalées	-	///	///	+
I4	THOMSON J.A. (1968-Irlande)	F	52	3 ans	Bilatéral	///	Recurrent gauche	///	Hypo-thyroïdie	-	I22	///	+
I5	LICAD J.V. (1967-Philip.)	F	56	2 mois	Bilatéral	///	Recurrent gauche	///	-	-	///	Zone froide	///
I6	ANDRE P. (1966-France)	F	77	3 mois	Lobe G.	-	Recurrent G Dysphagie Dyspnée	-	Hypo-thyroïdie	-	32	Zone froide	±
I7	RAPHAEL R.A. (1966-USA)	F	32	1 mois	Bilatéral	±	Dysphagie Dyspnée	///	Toux	Médiastinale	51	///	///
I8	TURNER-WARWICK (1966-USA)	F	45	2 mois	Bilatéral	±	Dysphonie Dyspnée	-	-	Rétropérito.	77	Zone froide	-
I9	BOGOMOLETZ W. (1966-Suisse)	F	56	2 mois	Bilatéral	+	Dysphagie	///	Fièvre	-	+	///	-
20	BENOIT F.L. (1965-USA)	M	47	3 mois	Lobe G.	-	Recurrent G Dysphagie	-	-	-	N	Zone froide	-
2I	MIRANDA J. (1964-Brésil)	F	50	6 mois	Bilatéral	±	Dysphagie Dysphonie Dyspnée	-	Anorexie	-	///	///	///

/// : informations non mentionnées

TRAITEMENT DE 2I CAS DE

THYROÏDITE DE RIEDEL

N°	REFERENCES	DIAGNOSTIC PREOPERATOIRE	CHIRURGIE			RECIDIVE	TRAITEMENT MEDICAL POSTOP.	EVOLUTION
			EXTEMPO	INTERVENTION	ORGANES LESES PAR L'INTERVENTION			
I	ROGER P. (I974-Fr.)	///	-	Lobectomie G. Isthmectomie	Recurrent gauche	Lobectomie droite	Traitement substitutif	Favorable
2	RAO C.R. (I973-Canada)	///	Riedel	Thyroïdect.	-	-	-	Fibrose rétropérit.
3	AUSTONI M. (I972-Italie)	Cancer	-	Thyroïdect.	Jugulaire interne	-	Traitement substitutif	Favorable
4	GRIGOR P.Y. (I972-URSS)	///	-	Thyroïdect.	Carotide	-	///	Favorable
5	SOUSTELLE J. (I97I-France)	Thyroïdite Cancer	Riedel	Lobectomie G.	-	-	-	Fibrose retropérit.
6	ARANDA J.L. (I97I-Espagne)	Cancer	-	Thyroïdect.	-	-	Traitement substitutif	Favorable
7	COSTERO C. (I97I-Mexique)	Cancer	-	Thyroïdect.	Jugulaire interne	///	///	///
8	KIPENSKII A.A. (I97I-URSS)	-	-	Thyroïdect. partielle	-	-	///	Favorable
9	ESPOSITO S. (I970-Italie)	-	-	Lobectomie droite	-	-	-	Favorable
I0	MURATORI L. (I970-Italie)	///	///	Thyroïdect.	///	///	///	///
II	TSIKRIKAS T. (I97[illegible]-Grèce)	Cancer	-	Thyroïdect.	-	///	///	///

I2	HINES R. (I970-USA)	Riedel (biopsie)	-	Thyroïdect. impossible Isthm.+Trachéo.	-	-	Extrait thyr. Corticoïdes	Parotidect. Trachéo. maintenue I8 mois
I3	TKACH F.S. (I968-URSS)	Hashimoto	-	Thyroïdect. partielle	///	///	///	Favorable
I4	THOMSON J.A. (I968-Irlande)	Hashimoto + Cancer	-	Biopsie	-	-	Corticoïdes	Favorable
I5	LICAD J.V. (I967-Philip.)	Cancer	-	Thyroïdect.	-	///	///	///
I6	ANDRE P. (I966-France)	Cancer	-	Lobectomie D. Isthmectomie	Muscle	-	-	Favorable
I7	RAPHAEL H.A. (I966-USA)	Cancer Riedel	Riedel	Urgence Trachéotomie Thyroïdect.	Portion médiastinale	-	Prednisone	Ablation trachéo. Fav. I an.
I8	TURNER-WARWICK (I966-USA)	Cancer, Riedel? (biopsie)	-	Thyroïdect. partielle	Muscle prétrachéaux	-	-	Fibrose rétropérit.
I9	BOGOMOLETZ W. (I966-Suisse)	///	-	Thyroïdect.	-	-	///	Favorable
20	BENOIT F.L. (I965-USA)	///	-	Lobectomie G. + Isthmectomie	Recurrent gauche	Lobe D.	Extraits thyroïdiens	Favorable
2I	MIRANDA J. (I964-Brésil)	Cancer	-	Thyroïdect	-	-	Traitement substitutif	Favorable

/// : informations non mentionnées

ETUDE ANATOMO - PATHOLOGIQUE

La Thyroïdite de Riedel est définie avant tout par ses aspects histologiques, c'est pourquoi il nous a paru intéressant de commencer par définir les caractères anatomopathologiques des lésions qui permettent de mieux comprendre le tableau clinique de la maladie, les problèmes soulevés par le diagnostic et les difficultés du traitement.

Les aspects anatomo-pathologiques de la Thyroïdite de Riedel sont définis sur les plans macroscopique et microscopique par l'examen des pièces opératoires.

I - ASPECTS MACROSCOPIQUES.

L'examen porte sur divers types de pièces opératoires; il peut s'agir de la glande thyroïde en totalité ou presque, d'un lobe, de l'isthme et d'une portion de chaque lobe, parfois de fragments moins importants.

La glande thyroïde est toujours augmentée de volume, mais le plus souvent de façon modeste comme dans nos deux observations (le lobe gauche mesurait respectivement 7cmX 6cm X 3,5cm; et 8cm X 6cm X 5cm). L'augmentation de volume, quand elle est bilatérale, est presque toujours asymétrique; comme le remarque Licad, la forme des lobes est relativement bien conservée, la surface est souvent régulière, parfois nodulaire.
La consistance excessivement dure, ligneuse, cartilagineuse a suscité le terme de " goître de fer ".
Les tissus ont une couleur blanc-nacré ou blanc-grisâtre.

Plus encore, ce qui caractérise la Thyroïdite de Riedel c'est son extension au-delà de la capsule, vers les structures de voisinage. Au maximum est réalisé un bloc fibreux indissociable de la trachée, de l'oesophage, et envahissant les muscles et les paquets vasculo-nerveux du cou. Il n'y a plus de plan de clivage entre la capsule et la fibrose périthyroïdienne.
Les téguments ne sont pas atteints et une seule observation (Traissac et coll.) fait état d'un envahissement du tissu sous-cutané.

A la coupe, la capsule est épaissie, blanc-grisâtre, très dure, elle envoie des expansions fibreuses dans le parenchyme sous-jacent qui apparaît découpé irrégulièrement en îlots.

A un stade plus tardif on ne voit plus qu'un bloc de fibrose dense, blanc-grisâtre, pouvant parfois contenir des zônes de remaniements hémorragiques et même des calcifications (Aranda I97I).

2 - ASPECTS HISTOLOGIQUES

Le parenchyme thyroïdien est envahi, disséqué et détruit en partie ou en totalité par une sclérose abondante.
Celle-ci offre des aspects différents selon le stade évolutif.

Il peut s'agir d'une sclérose ancienne, inerte, faite d'épais trousseaux collagènes parsemés de quelques cellules fibroblastiques, et peu vascularisée.
Par places, elle subit une transformation hyaline et même une imprégnation calcaire en petits foyers comme le décrivent Aranda et Bogomoletz.

Ailleurs l'aspect est celui d'une fibrose jeune, riche en fibroblastes et en vaisseaux sanguins mais plus pauvre en fibres collagènes.
Ces divers stades évolutifs sont fréquemment associés.

Ce tissu fibreux est le siège d'infiltrats inflammatoires qui se distribuent de façon irrégulière ou en traînées le long des travées conjonctives ou en bordure des îlots de parenchyme restant.

Ils sont habituellement peu denses, polymorphes,composés d'histiocytes, de lymphocytes et de plasmocytes, parfois de polynucléaires neutrophiles comme nous l'avons constaté dans notre première observation et comme le rapportent Costero, Thomson et Bogomoletz.

Quelquefois les lymphocytes s'organisent en follicules lymphoïdes munis ou non de centres clairs (Soustelle et coll.)

Cette fibrose inflammatoire peut envahir tout un lobe ou même toute la glande, mais elle peut également laisser persister des îlots irréguliers de parenchyme thyroïdien plus ou moins respecté.

Le tissu glandulaire peut conserver une structure normale; il est alors constitué de vésicules de taille variable, tapissées par un épithélium cylindro-cubique unistratifié, et centrées par une colloïde oxyphile.

Plus souvent il est modifié : il s'agit soit d'une atrophie des vésicules avec distension de leur lumière, aplatissement du revêtement épithélial et colloïde abondante; soit d'une transformation cordonnale de l'épithélium qui se dispose en travées au sein des plages fibreuses; soit parfois de rupture des vésicules : la colloïde se répand alors dans le tissu fibreux en amas oxyphiles irréguliers provoquant l'apparition d'un granulome de résorption avec présence de cellules géantes. Celles-ci sont considérées fréquentes par Bogomoletz, très rares par Costero, Muratori et Licad.

Des lésions vasculaires sont fréquemment décrites, atteignant aussi bien les vaisseaux thyroïdiens que périthyroïdiens.

Muratori décrit les veines comme distendues et congestives et Bogomoletz constate qu'elles sont remaniées par des lésions de phlébosclérose oblitérante; il a même mis en évidence des images de thrombose récente ou en voie d'organisation conjonctive.

Les artères sont volontiers remaniées par une artérite fibreuse sténosante ou oblitérante, comme nous l'avons constaté dans notre première observation.

Certains auteurs ont décrit des infiltrats pariétaux composés de lymphocytes et de plasmocytes et même de polynucléaires éosinophiles comme le signale Benoît.

Par ailleurs quelques auteurs ont saisi des images particulières :

. Bogomoletz a décrit des aspects d'artérite granulomateuse oblitérante à cellules géantes : la lumière des artères de gros calibre est obturée par un tissu de granulation riche en lymphocytes et plasmocytes, leur paroi est remaniée par le même processus auquel s'associe une fragmentation des lames élastiques suscitant l'apparition de cellules géantes à corps étrangers.

. Hardmeier et Hedinger insistent sur l'atteinte prédominante des parties externes de la média, de l'adventice et des tissus périartériels qu'ils rapprochent des lésions constatées dans l'Artérite de Takayashu.

Il nous faut enfin signaler que le processus fibro-inflammatoire et l'atteinte vasculaire s'étendent au-delà de la capsule de la glande. Sur les coupes histologiques effectuées en périphérie de la pièce opératoire, des travées de fibrose dissèquent les fibres musculaires striées qui prennent parfois l'aspect de cellules géantes plurinucléées ainsi que cela a été signalé dans notre première observation.

ETUDE CLINIQUE

I- FREQUENCE :

La Thyroïdite de Riedel est très rare, c'est pourquoi la plupart des publications sont faites d'observations isolées. Il faut l'étude rétrospective de plusieurs milliers de thyroïdectomies ou de plusieurs centaines de thyroïdites pour obtenir un chiffre de fréquence statistiquement acceptable.
C'est ainsi que Woolner en I957 rapporte 42.000 thyroïdectomies pratiquées à la clinique Mayo, dont 760 thyroïdites parmi lesquelles seulement 20 thyroïdites de Riedel ont été diagnostiquées.
De la même façon Lindsay en I952 retrouvait dans une étude personnelle 2 thyroïdites de Riedel pour 23 thyroïdites granulomateuses de De Quervain et I70 thyroïdites de Hashimoto, tandis qu' Hewitt à Londres trouvait 2 thyroïdites de Riedel pour I0.000 thyroïdectomies.

II- ETIOLOGIE

I- Sexe.

La maladie prédomine nettement dans le sexe féminin à tel point que certains auteurs négligent de mentionner la possibilité de survenue chez l'homme. Pourtant Woolner rapportait I cas masculin sur 4 et sur les 23 cas de notre étude, 7 concernent des hommes.

2- Age.

L'âge de survenue est classiquement entre 40 et 60 ans et sur 23 cas on n'est pas surpris de retrouver les 3/4 des patients dans cette tranche d'âge. Par contre il est plus étonnant de voir

figurer au rang d'une telle pathologie une fillette de IO ans comme dans l'observation de Kipenskii. Riedel lui-même n'évoquait-il pas le diagnostic de thyroïdite ligneuse chez une fillette de I3 ans, sans preuve histologique il est vrai.

Récemment en I972, au cours d'une réunion de la Société de Pédiatrie à Toulouse, G. Souillet et ses collaborateurs se sont interrogés sur la possibilité de survenue éventuelle de la thyroïdite fibreuse chez l'enfant, sans se prononcer de façon formelle.

3- Antécédents.

Leur étude est souvent décevante.Il n'y a souvent pas de passé pathologique notoire chez ces malades.

La provenance d'une région d'endémie goîtreuse n'est signalée que par un auteur, Aranda.
La malade de notre première observation était originaire du Jura.

Les enquêtes familiales ne sont pas toujours mentionnées. Il n'est pas rare de retrouver une pathologie thyroïdienne dans la famille comme ce fut le cas de notre malade dont la mère et la soeur avaient un goître.

Chez les malades eux-mêmes on note de temps en temps des antécédents à type de goître ancien (comme dans les observations de Aranda, Austoni, Grigor) ,parfois de dysfonctionnement thyroïdien : Tkach signale une thyréotoxicose chez sa malade.

La notion d'épisodes infectieux à type de grippe, infections des voies aériennes supérieures, Malaria est rapportée par 6 auteurs.
Notre malade Madame G... avait un lourd passé tuberculeux.

Deux auteurs, Benoît et Tkach ont souligné la notion d'une radiothérapie antérieure, dans un cas pour enrouement au cours de l'adolescence, dans l'autre comme complément thérapeutique à une mastectomie pour cancer.

4- Circonstances de survenue.

La maladie est rarement brutale.

Les signes de début sont le plus souvent une augmentation indolore, progressive et modérée du volume du corps thyroïde chez un sujet par ailleurs en bonne santé.

Parfois pourtant ce sont d'emblée des signes de compression qui alertent le malade : dysphagie, dyspnée, modification de la voix comme ce fut le cas dans I/3 des observations de la littérature.
La malade de notre première observation était venue consulter pour des douleurs au niveau d'écrouelles. Cette douleur initiale quoique rare a été signalée par quelques auteurs, Tsikrikas et Bogomoletz.

Dans la publication de Aranda, c'est la fièvre avec sueurs nocturnes qui aurait initialisé le tableau clinique chez une malade âgée ayant un goître ancien et Tsikrikas insiste dans son observation sur l'altération rapide de l'état général accompagnant une douleur croissante de la face antérieure du cou.

III- SIGNES CLINIQUES.

A l'examen on constate l'existence d'un goître souvent bilatéral mais asymétrique, plus rarement unilatéral, de volume modéré, ayant conservé sa configuration normale, de consistance très ferme, dure, ligneuse, pierreuse, de surface régulière, plus rarement nodulaire.
Les adhérences périthyroïdiennes donnent une certaine fixité du goître par rapport aux plans profonds. Mais les téguments restent souples et non inflammatoires.
On ne retrouve jamais d'adénopathies satellites.

Les signes de compression locale sont diversement appréciés par les auteurs. Tandis que les premiers cas décrits présentaient tous des signes de compression,Woolner dans sa revue de 20 cas insiste sur leur rareté.

Nos deux malades n'ont pas eu de troubles de cet ordre. A l'opposé, dans les 21 observations étudiées, on note dyspnée, dysphagie ou dysphonie chez 4 malades sur 5. Grigor rapporte le cas d'un envahissement de la carotide entraînant une abolition du pouls carotidien et de violentes céphalées.

La douleur est rare, il s'agit plus souvent d'une gêne cervicale. Néanmoins ce fut le motif de consultation de notre première malade et une symptomatologie douloureuse a été soulignée par plusieurs auteurs, en particulier Tsikrikas dans notre étude et en 1961 Rose & Royster.

La fonction thyroïdienne est rarement atteinte; quand elle l'est,il s'agit le plus souvent d'hypothyroïdie. Dans notre étude 3 malades sur 21 accusaient frilosité, altération des phanères et ralentissement psychique.

La fonction parathyroïdienne est, malgré l'intense envahissement de la fibrose, rarement touchée. Seule l'observation de Austoni fait état d'une sévère hypoparathyroïdie avec dyspnée, cyanose et souffrance à l'E.E.G.

L'état général n'est dans la majorité des cas pas altéré. Néanmoins Tsikrikas et ses collaborateurs rapportent une observation où le tableau clinique a été dominé par la fièvre, l'anorexie et l'amaigrissement.

IV - FORMES CLINIQUES.

Les seules qui présentent un intérêt sont celles associées à une autre pathologie.

I- Thyroïdite de Riedel associée à une Thyroïdite de Hashimoto.

Morrington avait publié en 1948 l'observation d'une patiente dont la thyroïde aurait présenté à l'examen anatomo-pathologique

des zônes compatibles avec la Thyroïdite de Riedel, d'autres typiques d'une Thyroïdite de Hashimoto.

C'est sur cette observation et quelques autres que se sont appuyés les défenseurs de la théorie uniciste selon laquelle la Thyroïdite de Riedel était le stade évolutif ultime d'une Thyroïdite de Hashimoto.

On retrouve ainsi plusieurs observations où les auteurs ont diagnostiqué d'abord cliniquement une Thyroïdite de Hashimoto puis chirurgicalement une Thyroïdite de Riedel. C'est le cas de Rose & Royster (I96I) ainsi que Thomson, mais sans preuve histologique toutes les hypothèses sont permises.

2- Thyroïdite de Riedel associée à un cancer thyroïdien

Ce problème a été évoqué par quelques auteurs, en particulier par Rywlin en I952. Il s'agissait d'un carcinome indifférencié de la thyroïde avec métastases ganglionnaires pour lequel l'examen histologique aurait montré des zônes compatibles avec le diagnostic de Thyroïdite de Riedel. Il est difficile de juger sur une simple description et on est en droit de se demander s'il ne pouvait s'agir d'une stroma-réaction à distance du cancer.

3- Thyroïdite de Riedel associée à d'autres maladies fibreuses.

Cette association est certaine et relativement fréquente. La revue des IO dernières années de la littérature a permis d'en retrouver 5 exemples :

. 3 fibroses rétropéritonéales dans les observations 2, 5 et 8 de notre étude, dont une nous a été récemment signalée par le Dr. Orgiazzi.

. I fibrose parotidienne décrite dans l'observation I2 par Hines et ses collaborateurs.

. Enfin une fibrose médiastinale dans l'observation I7.

Cette dernière a été découverte au cours de l'intervention chirurgicale pratiquée en urgence pour détresse respiratoire. Elle avait entraîné outre la dyspnée, toux et distension des vaisseaux du cou. Il y avait un envahissement important de la veine cave. Dans ce

cas on ne sait si on doit parler d'une thyroïdite fibreuse avec extension médiastinale ou de l'association de 2 fibroses.

La fibrose parotidienne s'est révélée par une parotidite bilatérale au décours d'une tentative de thyroïdectomie suivie de trachéotomie. Les examens histologiques des pièces opératoires mirent en évidence une fibrose semblable à celle trouvée dans la thyroïde.

Quant aux fibroses rétropéritonéales, elles se sont manifestées de façon diverse, par une hydrocèle, par une hydronéphrose ou par une claudication intermittente.

D'autres associations fibreuses ont été décrites chez des sujets atteints de Thyroïdite de Riedel :

. Arnott et Greaves ont publié le cas d'une fibrose retro-orbitaire, Sclare et ses collaborateurs le cas d'une fibrose des glandes lacrimales.

. Par ailleurs Woolner en 1962 rapporte le cas d'une fibrosepéricholédocienne évoquant cliniquement un cancer de la tête du pancréas chez un malade opéré d'une Thyroïdite de Riedel.

. Assez originale est la publication de Comings relatant l'histoire de deux frères nés de parents consanguins et ayant développé à eux deux 5 types de localisations fibreuses dont une Thyroïdite de Riedel.

De telles observations sont venues quelque peu modifier la façon d'envisager le pronostic et la pathogénie de la Thyroïdite de Riedel.

V- EXAMENS COMPLEMENTAIRES.

I- Sur le plan thyroïdien ils viennent confirmer l'impression clinique :

. Le métabolisme de base est souvent aux limites de la normale. On trouve un cas extrême à + 38% mais on sait combien cet examen est soumis à variations.

. La fixation thyroïdienne est normale ou diminuée.

. Le PBI est toujours normal quand il est dosé mais il s'agit, dans notre étude, de malades euthyroïdiens cliniquement.

. La scintigraphie thyroïdienne donne des résultats assez homogènes dans les observations où elle a été pratiquée.
En effet l'évolution de la Thyroïdite de Riedel aboutit toujours à la constitution d'une ou plusieurs zônes froides qui font craindre la néoplasie.
Pour les deux observations des malades qui ont présenté une récidive sur le côté opposé, des scintigraphies ont été pratiquées à deux reprises.
L'observation de Benoît est assez particulière :
La première scintigraphie montrait un lobe droit normal et un lobe gauche muet. Neuf mois plus tard le lobe droit avait triplé de volume et la scintigraphie montrait une fixation homogène mais dessinant un lobe droit plus petit qu'à la première scintigraphie.
Nous donnons en fin de chapître un tableau récapitulatif des aspects scintigraphiques obtenus chez nos deux malades et chez neuf des vingt et un cas de la littérature.

2 - Le bilan biologique.

. La vitesse de sédimentation présente des modifications assez constantes.
Pour la malade de notre première observation, une augmentation à 40 à la première heure a persisté jusqu'à l'intervention. Par la suite la vitesse de sédimentation est revenue à la normale.
Dans notre étude, parmi les I2 cas où elle est mentionnée, elle n'est normale que trois fois et dans deux cas on trouve des chiffres supérieurs à I20 à la première heure, chez des malades par ailleurs apyrétiques.

Il est peut-être intéressant de souligner que tous les cas d'association avec un autre processus fibreux ont présenté des anomalies de la vitesse de sédimentation.

. La numération formule sanguine passe pour être le plus souvent sans intérêt.

Néanmoins nous avons été surpris de constater chez notre première malade une lymphocytose persistante jusqu'à l'intervention et qui, associée à des modifications de la vitesse de sédimentation avait fait évoquer une origine tuberculeuse.

. L'électrophorèse des protides.

Elle a été pratiquée chez quatre malades.

Seuls André et ses collaborateurs signalent une hypergammaglobulinémie (observation n° I6)

. Calcémie et phosphorémie.

Elles ne sont modifiées que dans l'observation de Austoni chez une malade ayant présenté une sévère hypoparathyroïdie avant l'intervention. Les auteurs ont supposé que le processus fibreux avait envahi les parathyroïdes sans pouvoir en apporter la preuve histologique.

. Les anticorps antithyroïdiens sont rarement retrouvés.

Quand ils sont positifs, il s'agit souvent de taux modestes ou dissociés.

Sur crze cas explorés de la littérature, quatre malades ont présenté une positivité des anticorps antithyroglobuline dont un à un taux franchement élevé (I/4000^{e}). Un seul malade a présenté à la fois une positivité des anticorps antithyroglobuline et des anticorps antimicrosomes. (observation n° I3 de Tkach)

L'étude de Hackett rend prudent dans l'interprétation de ces résultats : il retrouve en effet 9% de sujets présentant une positivité des anticorps antithyroglobuline parmi I02 donneurs de sang et I8% parmi 387 malades hospitalisés sans pathologie thyroïdienne apparente.

ASPECTS SCINTIGRAPHIQUES

Première observation Madame G.....	Lobe gauche muet.
Deuxième observation Monsieur O.....	Nodule froid du lobe gauche.
I- ROGER P. (I974. France)	Ière scintigraphie: nodule froid du lobe G. 2ème " (I an après) nodule froid du lobe Dt.
3- AUSTONI M. (I972.Italie)	Petite zône de fixation au centre du lobe Dt. Reste du parenchyme muet.
5- SOUSTELLE J. (I97I.France)	Nodule froid du lobe gauche.
6- ARANDA J.L. (I97I.Espagne)	Thyroïde légèrement augmentée de volume. Nodules froids du lobe droit.
7- COSTERO C. (I97I. Mexique)	Lobe droit muet.
I5-LICAD J.V. (I967. Philippines)	Plusieurs nodules froids.
I6-ANDRE P. (I966. France)	Isthme et lobe gauche muets. Lobe droit muet, sauf pôle supérieur.
I8-TURNER-WARWICK (I966. USA.)	Deux pôles supérieurs droit et gauche normaux. Reste de la glande muet.
20-BENOIT F.L. (I965. USA.)	Ière scintigraphie: fixation homogène du lobe droit. 2ème scintigraphie: lobe droit diminué de volume (9 mois après) avec fixation homogène.

D I A G N O S T I C

A- DIAGNOSTIC POSITIF.

I . Avant l'intervention chirurgicale :

. La clinique seule ne peut que suggérer des hypothèses diagnostiques :

- La fixité du goître, sa dureté, les signes de compression et enfin surtout la découverte d'un nodule froid à la scintigraphie évoquent d'emblée un processus néoplasique.
- Mais la persistance de la configuration normale du corps thyroïde, l'absence d'adénopathies satellites et le bon état général du malade permettent d'évoquer le diagnostic de Thyroïdite de Riedel.

. La biopsie n'a que rarement été utilisée.

En effet la plupart des auteurs ont posé le diagnostic préopératoire de néoplasme et ont eu recours à l'intervention chirurgicale.

- La ponction-biopsie à l'aiguille est suggérée par PERSSON mais son unique exemple ne l'autorise à aucune conclusion.

Elle a été tentée en I96I par ROSE et ROYSTER et en I966 par TURNER - WARWICK. Mais la constatation de tissu fibreux n'est pas suffisante pour poser le diagnostic et surtout n'élimine pas celui, redouté, de néoplasme.

- La biopsie chirurgicale est fiable sur le plan de l'interprétation anatomo-pathologique, mais on peut à peine alors parler de diagnostic préopératoire.

Elle a été pratiquée par quelques auteurs :

Soit d'emblée pour préciser le diagnostic, comme dans l'observation de HINES et ses collaborateurs (observation n° I2) : la Thyroïdite de Riedel fut affirmée sur la biopsie mais l'évolution ultérieure obligea à un geste chirurgical.

Soit lors de l'exploration chirurgicale,lorsque les chirurgiens ont diagnostiqué un cancer inopérable devant l'aspect macroscopique des lésions. Ces faits sont rapportés par THOMSON dans l'observation n° I4.

Finalement, avant l'intervention chirurgicale,mis à part le cas des biopsies chirurgicales, on ne peut avoir que de simples présomptions diagnostiques.

Le diagnostic préopératoire précisé par I2 auteurs sur 2I a été 3 fois sur 4 le cancer. Deux autres observations ont fait évoquer une Thyroïdite de Hashimoto.

En ce qui concerne nos deux observations, les diagnostics proposés furent pour l'une cancer ou Thyroïdite de Riedel, pour l'autre Thyroïdite tuberculeuse, Thyroïdite de Riedel ou cancer.

2 . AU COURS DE L'INTERVENTION CHIRURGICALE

. L'aspect macroscopique de la thyroïde et des organes voisins est souvent assez typique : il s'agit d'un tissu cartilagineux très dur, blanc grisâtre, qui ne saigne pas à la coupe (comme le précise Kipenskii dans l'observation n° 8) et dont les ramifications pénètrent toute la région cervicale," emmurant les vaisseaux et les nerfs " comme le disait Riedel.

Le caractère avasculaire du processus avait été bien souligné dans nos observations.

Il y a presque 30 ans Crile constatait : " ..... l'aspect macroscopique ne peut passer inaperçu. Tout le lobe thyroïdien est dur comme la pierre, adhérent et avasculaire. On peut le couper dans n'importe quelle direction sans qu'il saigne .....La glande est cassante et blanche et se coupe presque comme du cartilage."

. L'examen extemporané

Il est très souhaitable dans la mesure où il pourra limiter l'éxérèse chirurgicale.

Soustelle et ses collaborateurs insistent sur l'intérêt d'un tel examen qui, affirmant la Thyroïdite de Riedel, leur a permis de faire une lobectomie limitée avec dissection autour du nerf récurrent et d'obtenir ainsi la régression de la paralysie récurrentielle.

Néanmoins, l'examen extemporané est excessivement délicat. Le pathologiste en effet, impressionné par un aspect macroscopique de cancer, se trouve devant un désert fibrohyalin parsemé de quelques populations cellulaires.Il lui est alors parfois bien difficile, dans les conditions techniques d'un examen extemporané, sur des coupes un peu épaisses, d'éliminer un cancer anaplasique, en présence de cellules fusiformes se mêlant à des cellules rondes dans un stroma fibreux.

Le diagnostic pourra alors être émis avec quelques réserves, comme ce fut le cas pour nos deux observations. Mais dans ces conditions il n'est pas justifié de se livrer à des exérèses larges avant d'avoir la certitude de la malignité du processus.

3 . L'EXAMEN ANATOMO-PATHOLOGIQUE DE LA PIECE OPERATOIRE

Il apporte le diagnostic formel de Thyroïdite de Riedel en mettant en évidence, comme nous l'avons vu au début de cette étude, une fibrose dense, infiltrée d'éléments histio-lympho-plasmocytaires et détruisant le parenchyme thyroïdien qui n'apparaît plus que sous forme de petits ilôts isolés.

Sur les 2I observations étudiées, l'examen de la pièce opératoire a été l'unique moyen diagnostique utilisé pour I7 malades. Dans 3 cas seulement il est venu confirmer les résultats d'un examen extemporané.

Pour nos deux malades, l'examen extemporané n'ayant pas permis un diagnostic de certitude, l'étude de la pièce opératoire a, seule pu récuser le diagnostic de cancer anaplasique.

B- DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

On pourra être amené à discuter 3 diagnostics.

I . Avant tout le cancer du corps thyroïde en raison

- de la dureté du goître
- du caractère envahissant du processus
- des troubles de compression
- plus encore de la découverte d'un nodule froid à la scintigraphie.

Quelques signes négatifs comme l'absence d'altération de l'état général et l'absence d'adénopathies satellites sont de petits arguments contre la malignité.

Comme nous l'avons vu ci-dessus, le diagnostic préopératoire le plus souvent envisagé est le cancer thyroïdien.
L'aspect chirurgical n'a pas semblé très typique à un certain nombre d'auteurs qui, persuadés de la malignité de la tumeur ont soit tenté une thyroïdectomie totale, soit limité le geste chirurgical à une simple biopsie comme Thomson dans l'observation n° I4.

L'examen histologique des tissus est le seul à pouvoir éliminer de façon certaine la néoplasie, à condition d'être fait dans de bonnes conditions techniques.

2 . Quelquefois la Thyroïdite de Hashimoto

est cliniquement évoquée devant une atteinte bilatérale indolore, sans signes de compression, d'installation progressive et accompagnée de signes d'hypothyroïdie, ceci d'autant plus que l'on découvre la présence d'anticorps antithyroïdiens.

Cependant la Thyroïdite de Riedel bilatérale est très rarement symétrique, la consistance du goître est plus dure que ferme. Par ailleurs les anticorps, s'ils sont positifs, le sont à des taux modestes et de façon dissociée.

Au cours de la revue de la littérature nous avons trouvé deux observations où le problème s'est réellement posé :

- Celle de Tkach (observation n° I3) où la malade présenta un goître diffus, d'évolution progressive avec hypothyroïdie et positivité nette des taux d'anticorps. Pour cette raison elle ne fut opérée que 3 ans après le début des troubles.

- Celle de Thomson où le tableau clinique associait chez une femme, des petits signes d'hypothyroïdie à un goître de consistance ferme, sans adhérences aux tissus voisins et une nette positivité des taux d'anticorps (I/4.000e pour les anticorps antithyroglobuline par la méthode d'agglutination).

Devant ces constations les auteurs ont considéré qu'il y avait eu passage d'un Ier stade de Thyroïdite lymphomateuse à un 2e stade de Thyroïdite de Riedel, bien que le Ier stade n'ait jamais été confirmé histologiquement.
Nos deux observations n'ont à aucun moment fait évoquer le diagnostic de Thyroïdite de Hashimoto.

L'étude anatomo-pathologique ne laisse pas place au doute. Elle montrerait en cas de Thyroïdite de Hashimoto :

- un infiltrat uniquement lymphocytaire avec présence de nombreux follicules lymphoïdes.
- une fibrose modérée atteignant l'ensemble de la glande.

3 . Encore plus rarement la Thyroïdite de De Quervain

On l'évoque devant une atteinte thyroïdienne diffuse, aiguë, douloureuse et fébrile.
Sur les 2I observations étudiées, seule l'observation de Tsikrikas (observation n° II) a donné l'occasion de discuter ce diagnostic.

L'étude anatomopathologique individualise nettement la Thyroïdite granulomateuse en objectivant en particulier la présence de nombreuses cellules géantes, d'un infiltrat bigarré, au milieu d'une sclérose hypertrophique.

T R A I T E M E N T

Comme nous l'avons vu précédemment l'étape diagnostique passe presque toujours par un geste chirurgical, de sorte que la chirurgie est la méthode thérapeutique la mieux étudiée, qui rallie tous les auteurs.
Néanmoins d'autres méthodes ont été tentées ça et là.

A - LA RADIOTHERAPIE

Elle est totalement abandonnée actuellement.
Selon Chatton et ses collaborateurs, elle donnerait des résultats satisfaisants à des doses fortes, comparables aux doses anticancéreuses.
On comprend alors aisément qu'une telle méthode n'ait pas sa place actuellement dans le traitement d'une maladie bénigne.

B - LE TRAITEMENT MEDICAL

Il a pu être tenté dans quelques situations particulières, soit à la faveur d'une erreur de diagnostic, soit parceque le diagnostic avait été fait par biopsie.

. Deux malades ont été considérées d'abord comme des Thyroïdites de Hashimoto, et traitées comme telles. Ces faits sont rapportés par Thomson ainsi que par Tkach. Cette thérapeutique n'a apporté qu'une amélioration de l'état général sans empêcher l'évolution locale du processus et l'intervention chirurgicale ultérieure.

. Hines et ses collaborateurs, 2 ans plus tard, rapportent l'observation d'une Thyroïdite de Riedel diagnostiquée par biopsie chirurgicale et traitée par corticoïdes et extraits thyroïdiens. (observation n° I2) Là encore les résultats n'ont été que partiels puisque l'état de la malade nécessita quelques mois plus tard une trachéotomie.

A l'opposé dans deux observations on est frappé par l'évolution favorable sous traitement médical :

. Benoît rapporte le cas d'une malade qui,ayant subi une lobectomie pour Thyroïdite de Riedel présenta 9 mois plus tard une récidive du côté opposé et bénéficia alors d'un traitement par extraits thyroïdiens, conduisant en 5 mois à la restitution du lobe thyroïdien au volume antérieur. (observation n° 20)

. Dans l'observation de Thomson (n° I4), après diagnostic établi sur biopsie chirurgicale (pratiquée devant un "cancer inopérable") la malade suivit un traitement corticoïde entrainant une nette réduction du goître. Mieux encore, l'arrêt du traitement fut suivi d'une recrudescence du goître et la reprise entraina une nouvelle régression.

La pathogénie de la maladie est inconnue, son évolution spontanée également, c'est pourquoi quelques tentatives de traitement empirique n'autorisent à aucune conclusion mais peut-être permettent-elles d'encourager à essayer les traitements médicaux chaque fois que cela est possible.

Greene résumait sa propre expérience en ces termes: " Il est impossible de se faire une opinion définitive sur l'efficacité des corticoïdes, surtout dans la mesure où d'autres patients ont bien évolué sans eux mais ils ont semblé aider comme c'est le cas dans les fibroses rétropéritonéales."

C - LE TRAITEMENT CHIRURGICAL

La chirurgie reste donc l'arme essentielle actuellement. Ses difficultés tiennent à l'envahissement considérable des muscles, des vaisseaux, des nerfs, de la trachée par le processus fibreux. L' ignorance de l'évolutivité de la Thyroïdite de Riedel d'une part, la crainte de la nature néoplasique d'autre part, ont autrefois entrainé des exérèses larges, dangereuses, aboutissant à des lésions de la carotide, de la trachée, du récurrent.

Pourtant Riedel disait déjà :" Il faut opérer mais s'arrêter à temps"

I - Circonstances de l'intervention.

Dans la majorité des cas le geste chirurgical est pratiqué au terme d'un bilan sans diagnostic.

Très rarement il s'agit d'une urgence thérapeutique. Néanmoins, Raphaël rapporte l'observation d'une malade atteinte de Thyroïdite de Riedel associée à une fibrose médiastinale et qui présenta une détresse respiratoire nécessitant une trachéotomie.

L' attitude du chirurgien sera différente selon qu'il connaîtra ou non le diagnostic.
S'il ne bénéficie pas d'un examen extemporané ou d'une biopsie antérieure, il se croit le plus souvent en présence d'un cancer et dans cette hypothèse, comme nous l'avons vu ci-dessus, il pratique une large exérèse ou se contente d'une biopsie.

S' il a la notion d'une Thyroïdite de Riedel, il cherche à supprimer les compressions et à stopper le processus

2 - Indication opératoire, le diagnostic de Thyroïdite de Riedel étant supposé affirmé.

Dès les premières descriptions les auteurs insistaient sur la difficulté d'exérèse d'un processus fibreux excessivement dur, infiltrant tout le cou, dans lequel on ne retrouve aucun plan de clivage.
C'est pourquoi Tailhefer était arrivé à la conclusion qu'il fallait se contenter d'un geste symptomatique visant à libérer la trachée.

Un certain nombre d'auteurs par la suite ont pensé que pour stopper le processus évolutif, il fallait enlever le maximum de tissu tumoral.

Pourtant dès 1948, Crile affirmait qu'il était inutile et dangereux d'essayer d'enlever tout le lobe.

A partir des observations de la littérature il est bien difficile de tirer des conclusions thérapeutiques car peu d'auteurs ont donné l'évolution à long terme de leurs malades et rares sont ceux qui connaissaient le diagnostic au moment de l'intervention.

Sur les 23 observations étudiées, 15 malades ont subi une thyroïdectomie totale ou subtotale et 6 ont subi une lobectomie avec ou sans résection de l'isthme.
Parmi les malades thyroïdectomisés, aucun ne semble avoir récidivé.
Dans une seule observation on a pratiqué une thyroïdectomie alors que le processus était unilatéral.
Deux malades ont présenté une récidive du côté opposé 1 an après lobectomie et résection de l'isthme (observations n° 1 & 20)
Mais on n'a jamais noté de récidive in situ malgré la persistance inévitable de fragments fibreux.

Pour nos deux malades et celui du Pr. Soustelle (observation n° 5) qui ont subi une lobectomie il n'y a pas encore eu de récidive; ces constatations sont faites avec 7 ans de recul pour notre première malade et 5 ans de recul pour le malade du Pr. Soustelle.

Les difficultés rencontrées dans la chirurgie de la Thyroïdite de Riedel semblent moindres actuellement si on se contente d'un geste limité. Dans la mesure où il est illusoire de vouloir enlever tout le processus fibreux, on peut se contenter de couper à travers le tissu tumoral de façon à limiter les risques.
Le fait de laisser en place une lame de tissu fibreux en avant de la trachée et autour des paquets vasculo-nerveux n'a jamais semblé être cause d'une récidive. Rose et Royster (I96I) ont pratiqué pour une thyroïdite diffuse la résection de l'isthme et d'une partie interne de chaque lobe; IO ans plus tard la malade allait bien alors qu'elle n'était traitée que par extraits thyroïdiens.

On est tenté de reprendre les indications chirurgicales préconisées par Woolner et Raphaël, soit:

- une lobectomie subtotale en cas d'atteinte unilatérale.
- une résection de l'isthme et de la portion interne de chaque lobe pour une atteinte diffuse.

3 - Les suites opératoires.

Au cours de l'intervention, on peut être amené à réséquer des muscles atteints par la fibrose, à enlever les chaines ganglionnaires, à ligaturer la veine jugulaire interne (observations n° 7 § 3),gestes sans conséquences fâcheuses pour le malade.

On pourrait s'attendre à ce que la ligature de la carotide commune soit suivie de sérieux troubles, pourtant Grigor en rapporte une observation dans laquelle la malade s'est réveillée sans troubles vasculaires cérébraux; selon les auteurs l'obstruction progressive de l'artère par la fibrose se serait accompagnée du développement d'une circulation collatérale satisfaisante.

Les complications post-opératoires les plus sérieuses sont d'ordre respiratoire. Hines et ses collaborateurs rapportent le cas d'une malade pour laquelle l'envahissement local était tel que seule une résection de l'isthme fut possible; au décours immédiat de l'intervention, on dut pratiquer une trachéotomie qui 2 ans plus tard était encore en place (observation n° I2)

La paralysie récurrentielle peut être révélée dans les jours qui suivent l'intervention (observations n° I&20).
Cette complication n'est pas rare au cours de la chirurgie thyroïdienne. La thèse de Vincent (Lyon I970) fait état d'un risque récurrentiel dans 7% des cas.

Il faut à l'opposé, remarquer la régression possible d'une paralysie récurrentielle préopératoire. Cette éventualité est signalée par Soustelle et ses collaborateurs, qui grâce à une dissection patiente autour du récurrent ont obtenu la récupération de la fonction récurrentielle un mois après l'intervention.

Pour nos deux malades les seuls problèmes post-opératoires furent d'ordre récurrentiel avec une paralysie dans un cas et une simple parésie des cordes vocales dans l'autre.

P R O N O S T I C

A - PRONOSTIC FONCTIONNEL.

L'état fonctionnel thyroïdien varie avec l'intensité de destruction du parenchyme et l'étendue de la résection chirurgicale. Dans notre étude nous n'avons retrouvé que 3 observations avec signes d'insuffisance thyroïdienne préopératoire.
Mais il est évident que pour un certain nombre de malades un traitement substitutif à vie sera nécessaire après l'intervention.

B - PRONOSTIC LOCAL.

Il est lié à l'évolution des compressions préopératoires, aux séquelles de la chirurgie et à la reprise éventuelle du processus fibreux inflammatoire.

I - Les compressions préopératoires.

Elles sont cliniquement extériorisées avant l'intervention par une dysphagie, une dyspnée, une dysphonie avec ou sans paralysie récurrentielle vraie.

Après l'intervention chirurgicale, on peut espérer voir disparaître dysphagie et dyspnée quand celle-ci était modeste.

Mais certaines compressions trachéales n'ont pu être levées chirurgicalement sans une trachéotomie.

La compression récurrentielle mise en évidence au cours du bilan préopératoire est fréquemment définitive mais comme elle est le plus souvent unilatérale, on peut espérer une compensation satisfaisante par la corde vocale saine.

Après une dissection autour d'un récurrent comprimé, la régression de la paralysie récurrentielle n'est pas exclue comme dans l'observation n° 5, mais cet exemple d'heureuse évolution est le seul retrouvé dans la littérature.

2 - Les séquelles de la chirurgie.

Le pronostic des malades qui ont présenté une détresse respiratoire et nécessité une trachéotomie est plus réservé. En effet, nous avons retrouvé deux exemples de cette complication au cours de notre étude de 2I cas :

. dans l'observation n° I2 la thyroïdectomie ayant été jugée impossible, les auteurs n'ont pratiqué qu'une résection de l'isthme et la malade conservait, deux ans après l'intervention, une trachéostomie.

. dans l'observation n° I7, l'impossibilité d'intuber le malade obligea à faire une trachéostomie qui dut rester en place un an.

La lésion chirurgicale d'un Nerf récurrent entraîne une paralysie définitive et cette éventualité, comme nous l'avons vu, n'est pas rare.

3 - Les récidives.

Le potentiel évolutif spontané de la maladie est mal connu puisque le diagnostic n'est qu'histologique et nécessite un geste chirurgical.

Néanmoins les anciennes observations dans lesquelles un geste chirurgical mineur pouvait être suivi d'une stabilisation de la maladie tenderaient à montrer que la Thyroïdite de Riedel se limite d'elle-même.

Il semble en effet que lorsque tout un lobe est transformé en un bloc de fibrose, il n'a plus de potentiel évolutif.

Mais il semble également que l'évolutivité soit propre à chaque cas et que l'intensité des signes de compression par exemple soit sans rapport avec la durée d'évolution de la maladie.

Dans notre étude, la durée d'évolution de la Thyroïdite avant intervention a varié de I mois à plusieurs années.

Le pronostic après traitement chirurgical est bon.

. Dans les atteintes bilatérales, les Thyroïdectomies n'ont pas été suivies de récidives, qu'elles se soient voulues partielles ou " totales "

. Dans les atteintes unilatérales, après lobectomie, la récidive n'est pas très fréquente mais une surveillance du lobe opposé s'impose néanmoins. La reprise du processus sur le lobe restant peut se manifester par une modification de volume ou de consistance et par un nodule froid à la scintigraphie. les deux récidives constatées dans notre étude se sont produites dans l'année qui a suivi la première intervention.

L'influence du traitement médical est mal connue.

Néanmoins dans les cas où l'envahissement local a limité l'exérèse (observation n° I2) ou lorsqu'il y a eu une récidive sur le côté opposé (observation n° 20) la thérapeutique médicale par corticoïdes et par extraits thyroïdiens a semblé modifier le pronostic des malades.

Lorsqu'il s'agit d'une stabilisation des lésions, on peut accorder une part du succès à l'évolution spontanée de la maladie mais celle-ci ne peut être seule en cause lorsqu'il s'agit d'une régression du goître comme chez les malades de Benoît et de Thomson.

C - PRONOSTIC GENERAL.

Il est lié à la survenue éventuelle d'autres localisations fibreuses.

Les premiers cas d'associations de maladies fibreuses ont été publiés il y a une quinzaine d'années. On retrouve ainsi des cas d'association de Thyroïdite de Riedel à une fibrose rétropéritonéale (observations n° 2- 5- I8),à une fibrose rétro-orbitaire (Arnott et coll.), à une fibrose médiastinale (observation n° I7), à une fibrose péricholédocienne, ou parotidienne (observation n° I2).

La révélation de la seconde localisation fibreuse se fait dans un délai variable, soit en même temps que la Thyroïdite de Riedel comme ce fut le cas dans l'observation de Raphaël avec fibrose médiastinale, soit quelques mois ou plusieurs années après.
Sclare a également publié un cas de fibrose rétro-orbitaire ayant précédé cliniquement la Thyroïdite de Riedel.

Dans la mesure où un processus fibreux inflammatoire peut se localiser en plusieurs endroits chez le même sujet, certains auteurs tels que Raphaël et ses collaborateurs préconisent un bilan systématique à la recherche d'une deuxième localisation chez tous les sujets atteints d'une maladie fibreuse.

Ainsi, si le pronostic immédiat de la Thyroïdite de Riedel est lié à la survenue possible de troubles respiratoires, le pronostic lointain est lié à l'éventualité d'une autre localisation du processus fibreux.

P A T H O G E N I E

Depuis les premières descriptions de la maladie,ce sujet a fait couler beaucoup d'encre.
Au début du siècle, en France, Tailhefer donne la première explication pathogénique en ces termes :

"On peut dire de la sclérose, qu'elle est en quelque sorte une lésion de guérison, car elle manifeste la vive réaction de l'organisme attaqué par les microbes. Mais il semble que cette force de défense, une fois mise en branle, ne puisse s'arrêter. Elle paraît être aveugle et aller au delà du but à atteindre. Elle devait protéger la glande thyroïde, en l'entourant d'un mur d'enceinte infranchissable, et voilà qu'elle s'étend de plus en plus, jusqu'à étouffer dans ses bras de fer l'organe qu'elle était chargée de défendre."

Par la suite les étiologies infectieuses, qu'elles soient staphylococciques, tuberculeuses ou syphilitiques furent abandonnées, faute de preuve bactériologique.

A - LES THEORIES ANCIENNES.

Elles ont cherché à montrer l'origine vasculaire ou glandulaire de la maladie, à individualiser la Thyroïdite de Riedel ou à la rattacher aux autres thyroïdites.

I - Théorie vasculaire.

En 1943 De Courcy, frappé par l'intensité du processus fibreux périthyroïdien, pense que la maladie débute non pas dans la glande thyroïde mais dans le tissu périthyroïdien. Selon lui la périthyroïdite initiale entraînerait une obstruction de la vascularisation thyroïdienne et secondairement une fibrose de la glande thyroïde.

2 - Théorie chéloïdienne

En I948, Crile, devant la fréquence des adénomes centrant la profilération fibreuse thyroïdienne, émet l'hypothèse qu'un " changement" dans l'adénome déclenche une réaction fibreuse comparable à celle d'une chéloïde.

En I952, Lindsay et Dailey, reprennent la même théorie et comparent la coque fibreuse limitant l'adénome à une cicatrice chéloïdienne.

3 - Théories unicistes.

. Bastènie en I936, pense que les thyroïdites chroniques représentent les stades différents d'une même maladie débutant par une dégénérescence du parenchyme.

. La parenté entre la thyroïdite de Hashimoto et la thyroïdite de Riedel a été discutée pendant de nombreuses années. En I93I, Joll affirme l'indépendance des deux maladies, tandis que Vaux en I939 publie des exemples d'images histologiques intermédiaires entre les deux thyroïdites.
Plus tard encore Merrington, à l'appui d'une observation montrant l'association dans une même thyroïde de lésions de thyroïdite de Hashimoto et de thyroïdite de Riedel, affirme qu'il s'agit là de stades évolutifs de la même maladie.

. En I954, Chesky et ses collaborateurs, considèrent les trois thyroïdites chroniques comme les stades évolutifs d'une même affection et établissent une théorie pathogénique basée sur" la colloïdophagie ". Ils cherchent à prouver par les aspects histologiques que le facteur initial est l'altération de la colloïde qui est alors phagocytée par des macrophages. Ceux-ci se rompant dans le stroma interfolliculaire, libèrent la colloïde qui attire alors les lymphocytes, provoquant la formation de follicules lymphoïdes.

. Cette conception a été battue en brèche par Weber et ses collaborateurs, pour qui les éléments qu'on trouve dans la lumière des follicules ne seraient que des cellules épithéliales de la paroi et les cellules géantes, des assises entières épithéliales tombées dans la lumière.

Ils émettent l'idée que le phénomène initial est un excès de TSH .

. Goetsch en I955, toujours défenseur d'une théorie uniciste, pense que la thyroïdite fibreuse est le stade de guérison d'un goître toxique, le phénomène initial des thyroïdites chroniques étant un hyperfonctionnement de l'épithélium thyroïdien auquel s'opposerait la destruction progressive du parenchyme thyroïdien.

B - NOUVELLES THEORIES.

Depuis une quinzaine d'années un nouvel intérêt fut apporté à l'étude pathogénique de la thyroïdite de Riedel grâce, d'une part à la découverte d'anticorps antithyroïdiens, d'autre part à la constatation d'association plus fréquente que fortuite avec d'autres maladies fibreuses.
A partir de là se sont individualisés plusieurs courants de recherche.

I - Problèmes posés par les anticorps antithyroïdiens.

. A partir d'un cas de thyroïdite de Riedel présentant un taux d'anticorps antithyroglobuline positif jusqu'à une dilution de I/2.500^{e} , Rose et Royster en I96I posent le problème de la nature auto-immune de la maladie et émettent à nouveau la possibilité d'une précession de la thyroïdite fibreuse par une thyroïdite de Hashimoto cliniquement silencieuse.

. Pour Costero, il y aurait un processus réactionnel du mésenchyme à divers facteurs (virus, bactéries, toxicité de la colloïde libérée, irradiations). La destruction des follicules entraînerait la libération de la thyroglobuline et il y aurait alors mise en marche du système immuno-compétent. Il s'agirait d'une base étiopathogénique fondée sur les réactions antigène-anticorps, commune à toutes les thyroïdites.

Mais les anticorps antithyroïdiens ne se rencontrent qu'occasionnellement et souvent à des taux modestes; Austoni considère ces anticorps comme la conséquence et non la cause de la destruction thyroïdienne. Pour lui, il s'agirait non pas d'un processus auto-immun mais plutôt d'un processus infiltratif vasculaire entrainant secondairement une sclérose.

2 - Théories vasculaires.

. Avant Austoni plusieurs auteurs s'étaient intéressés aux lésions vasculaires de la Thyroïdite de Riedel.

. Hardmeier et Hedinger en I964, ont rapproché les phénomènes observés dans l'artérite de Takayassu, en s'appuyant d'une part sur une étude histologique approfondie de quatre cas personnels, d'autre part sur la publication de Frövig (I95I) d'une malade de 2I ans atteinte d'une thyroïdite chronique et d'une artérite de l'arc aortique et de ses branches.
Selon eux, l'inflammation des vaisseaux joue un rôle essentiel, car sont atteints en priorité les parties externes de la média, l'adventice et les tissus périartériels. Ils rapprochent ces lésions de celles constatées dans l'artérite de Takayassu, inflammation chronique de l'aorte et de ses branches.

. En I966 Bogomoletz postule qu'une artérite granulomateuse oblitérante primitive est à l'origine de la thyroïdite de Riedel. La dégénérescence des fibres élastiques, la réaction giganto-cellulaire qui en résulte et l'inflammation granulomateuse de la paroi représenteraient pour lui les phénomènes essentiels. Il rappelle par ailleurs que ces images ne peuvent manquer d'évoquer celles observées dans l'artérite temporale.

3 - Théories suggérées par les associations fibreuses.

. Un groupe d'auteurs porte l'accent sur les associations fréquentes de la thyroïdite de Riedel avec d'autres maladies fibreuses.

.Comings pense que le processus fibreux qui atteint tout le cou n'est pas plus spécifique de la thyroïde que de n'importe quelle structure du cou.
Comme le souligne Raphaël toutes ces fibroses, qu'elles soient rétropéritonéales, médiastinales ou thyroïdiennes sont caractérisées par une prolifération exubérante de tissu fibreux inflammatoire qui entrave la fonction des organes voisins.Il s'agirait d'une maladie plus générale d'expressions diverses.

Pour Turner-Warwick l'atteinte fibreuse périvasculaire avec atteinte partielle de la glande suggère une origine extrathyroïdienne. Mais si la thyroïdite de Riedel fait partie d'un processus plus général, il n'y a pas évidence directe de désordre auto-immunitaire.

. On a attribué aux fibroses des étiologies variées : agents bactériens, virus, sensibilité particulière à certains médicaments, en particulier le méthysergide pour les fibroses rétropéritonéales (Graham I966)

. Les facteurs génétiques ont été suggérés par la publication de Comings : il présente l'observation de deux frères nés de parents consanguins et présentant à eux deux toutes les formes de fibrose, l'un une fibrose rétropéritonéale, cholédocienne et rétroorbitaire, l'autre une fibrose médiastinale, rétroorbitaire et une thyroïdite de Riedel.

. Rao au terme d'une observation de thyroïdite de Riedel associée à une fibrose rétropéritonéale fait quelques remarques sur la pathogénie de la fibrose rétropéritonéale. Pour lui l'infiltration précoce du tissu adipeux par les lymphocytes, histiocytes et cellules plasmatiques est typique de la réaction cellulaire des maladies auto-immunes. A l'appui de cette hypothèse il rappelle la publication de Lipman à propos d'une fibrose rétropéritonéale associée à un lupus érythémateux, et celle de Jones traitant d'une fibrose rétropéritonéale avec syndrome de Raynaud, hypergammaglobulinémie et anticorps antinucléaires.

. Pour Hines et ses collaborateurs, les variations cliniques de la thyroïdite de Riedel et ses associations à d'autres fibroses suggèrent plusieurs facteurs étiopathogéniques.

. Lietz en I974 évoque la possibilité d'une maladie vasculaire primitive ou d'une réaction mésenchymateuse généralisée.

En somme, la maladie de Riedel dépasse largement les limites thyroïdiennes. Il est certain que les altérations vasculaires sont importantes, mais cette constatation ne présage nullement de leur

origine primitive ou secondaire. Il semble que s'attacher à voir une signification dans les anticorps antithyroïdiens limite le problème à la thyroïde. Et la suggestion pathogénique de Drury, même si elle reste imprécise semble ouvrir des horizons plus vastes :
Il suppose en effet qu'un trouble de l'immunité cellulaire pourrait être à la base de la maladie et expliquer ainsi la survenue de fibroses inflammatoires en des localisations extrathyroïdiennes diverses mais la nature de l'antigène commun resterait inconnue.
Il pourrait s'agir de composants des vaisseaux ou du tissu adipeux par exemple comme cela a été suggéré.

C O N C L U S I O N S

Le tableau clinique de la Thyroïdite de Riedel ne s'est pas modifié depuis ses premières descriptions et le problème majeur reste celui de son diagnostic. Le diagnostic différentiel avec les autres thyroïdites se pose rarement et une erreur temporaire de diagnostic ne présente pas les mêmes risques que lorsqu'il s'agit d'éliminer un néoplasme.

Au cours des dix dernières années, les examens paracliniques se sont multipliés sans apporter de critères diagnostiques satisfaisants. Au contraire la découverte d'un nodule froid à la scintigraphie mène avec plus de hâte le malade à l'intervention chirurgicale. Seule en effet l'étude anatomo-pathologique permet d'éliminerle diagnostic redouté et ceci à partir d'une biopsie chirurgicale quelquefois, de la pièce opératoire le plus souvent. Ici comme dans toute chirurgie thyroïdienne l'examen extemporané tient sa place, il rend grand service au chirurgien mais reste néanmoins d'exécution très délicate et dans un certain nombre de cas ne peut formellement trancher.

Le traitement de la Thyroïdite de Riedel a toujours été considéré comme uniquement chirurgical et en raison peut-être des exigences diagnostiques, c'est un chapitre qui a peu évolué depuis la publication de Woolner en 1962 : des exérèses raisonnables à type de lobectomie ou de thyroïdectomie partielle suppriment l' unique danger que représentent les compressions et semblent donner de bons résultats à long terme. Pourtant encore de nombreux auteurs ont été amenés à faire des thyroïdectomies totales, aussi larges que possible, au risque de léser les organes voisins, dans l'ignorance qu'ils étaient de la nature du processus. C'est là que l'examen extemporané peut apporter une aide précieuse dans la mesure où il limitera les risques d'exérèse pour le malade.

Le traitement médical a trop rarement eu l'occasion d'être tenté pour qu'on puisse avoir une opinion objective. Essayés isolément, les corticoïdes et les extraits thyroïdiens ont semblé agir sur le processus, mais comment faire la part de l'évolution spontanée de la maladie? Devant quelques résultats encourageants et par analogie avec la fibrose rétropéritonéale néanmoins on serait tenté de faire bénéficier les malades d'une corticothérapie.

L'évolution spontanée de la maladie de Riedel est difficile à connaître puisque les malades sont tous traités. Traitée chirurgicalement la maladie évolue le plus souvent de façon favorable, les récidives sont rares et ne semblent avoir aucun rapport avec l'ampleur des résections. Les cas d'arrêt d'évolutivité après trachéotomie rapportés par les premiers auteurs ne viennent-ils pas montrer que le processus se limite de lui-même?

Le pronostic à long terme s'est un peu modifié ces dernières années et la survenue d'une autre localisation fibreuse ne peut être écartée. Il faut donc avoir l'esprit en éveil afin de dépister rapidement une éventuelle fibrose rétropéritonéale par exemple.

En matière de pathogénie l'abondance de la littérature témoigne de l'ignorance dans laquelle nous restons. Il serait satisfaisant de penser que la Thyroïdite de Riedel fait partie d'une maladie générale, à expression diverse, de nature autoimmune et dont les médiateurs restent à découvrir. C'est en tout cas la dernière hypothèse émise et dans ce domaine comme dans celui de la thérapeutique il serait souhaitable que des études soient faites en commun, puisque la maladie est rare, et avec peut-être plus de rigueur qu'auparavant.

Vu et Permis d'imprimer
Dijon, le 20 Avril 1976
Le Doyen
J.B. BOUHEY

Le Président de la Thèse
R. PUTELAT

B I B L I O G R A P H I E

ALBEAUX-FERNET (M.).-
Les Thyroïdites.-
Sem.Hôp.Paris, I966,42, I392-I400.

ANDRE (P.),RENAULT (P.),LACCOURREYE (H.) et COTIN (G.).-
Thyroïdite fibreuse de Riedel.-
Ann.Oto-Laryng., I966, 83, 33-40.

ARANDA (J.L.) et collab.-
Tiroiditis de Riedel.-
Rev.Clin.Esp., I97I, I23, 63-68.

ARNOTT (E.J.) et GREAVES (D.P.).-
Orbital involvement in Riedel's Thyroiditis.-
Brit. J. Ophth., I965, 49, I-5.

AUSTONI (M.) et collab.-
Tiroidite di Riedel associata a ipoparatiroidismo.-
Folia Endocrinol., I972, 25, 495-50I.

BAKER (J.).-
Riedel's struma and struma lymphomatosa.-
Southern Med. J.,I953, 46, I68-I7I.

BARTHOLOMEW (L.G.),CAIN (J.C.), WOOLNER (L.B.),UTZ (D.C.) et FERRIS (D.P.).-
Sclerosing cholangitis. Its possible association with Riedel's Struma and Fibrous Retroperitonitis : Report of two cases.-
New England J. Med., I963, 269, 8-I2.

BASTENIE (P.).-
Etude anatomo-clinique et expérimentale des inflammations chroniques et des scléroses du corps thyroïde.-
Arch. Intern. de Med. Esper.,I937, I2, I-70.

BENOIT(F.L.).-
Treatment of Riedel's Thyroiditis with Desiccated Thyroid.-
California Med., I965, I02, 378-380.

BOGOMOLETZ (W.).-
Aspects vasculaires de la Thyroïdite de Riedel.-
Frankfurt Z. Path., I966, 75, 237-242.

CALVET (J.),RIBET (A.) et COMET (P.).-
Un cas rare de Riedel (Strumite ligneuse).-
J. franç. O.R.L., I956, 5, 356-370.

CHATTON (P.), ROCHEDIX (J.), PELLISSIER (M.) et BELTRANDO (L.).-
Les Thyroïdites non spécifiques et leur traitement par les rayons "X"
(5 observations de thyroïdites subaiguës).-
J. Radiol. Electrol., I954, 35, 560-565.

CHESKY (V.), DREESE (W.G.) et HELLWIG (C.A.).-
Chronic Thyroiditis : relation of 34 cases.-
J. Intern. Coll. Surg., I954, 2I, 679-700.

COMET (P.).-
Contribution à l'étude de la Strumite ligneuse (maladie de Riedel - Tailhefer).-
Thèse : Méd. : Toulouse : I956; n° 66.

COMINGS (D.E.).-
Familial multifocal fibrosclerosis. Findings suggesting that retroperitoneal fibrosis, mediastinal fibrosis, sclerosing cholangitis, Riedel's Thyroiditis and pseudotumor of the orbit may be different manifestations of a single disease.-
Ann. Intern. Med., I967, 66, 884-892.

COSTERO(C.) et collab.-
Tiroiditis de Riedel.-
Rev. Invest. Clin., I97I, 23, I43-I50.

CRILE (G. Jr.).-
Thyroiditis.-
Ann. Surg., I948, I27, 640-654.

DE COURCY (J.L.).-
A new Theory concerning the etiology of Riedel's struma.-
Surgery, I942, I2, 754-762.

DE COURCY (J.L.).-
Perithyroiditis : a distinct entity.-
JAMA, I943, I23, 397-399.

DELANNOY (E.), GAUTIER (P.) et DEVAMBEZ (J.).-
Thyroïdite de Riedel.-
Lille chir., I952, 7, I39-I40.

DELOR (X.) et ALAMARTINE (H.).-
La Thyroïdite ligneuse : maladie de Riedel.-
Rev. de chir., I9II, 44, I-32.

DE SANTIS (U.).-
A propos de la maladie de Riedel ou Strumite ligneuse.-
Gazz. int. Med. Chir., I963, 68, 350I-35I3.

DRURY (M.), SWEENEY (E.C.) et HEFFERMAN (S.J.).-
Invasive fibrous Riedel's Thyroiditis.-
Irish Med. J., I973, 67/I4, 388-390.

ESPOSITO (S.)et LOMBARDI (A.R.).-
Tiroidite lignea di Riedel.-
Rass. Int. Clin. Ter., I970, 50, 575-578.

EWING (J.).-
Neoplastic Diseases.-
Philadelphia, W.B. Saunders, I922.

FROVIG (A.G.) et LOKEN (A.C.).-
The syndrome of obliteration of the arterial branches of the aortic arch, due to arteritis.-
Acta psychiat. , I95I, 26, 3I3-337.

FUJIMOTO (Y.).-
Historical survey of thyroiditis with special reference to the concept of Riedel's Thyroiditis.-
Naika, I963, I2, 327-336.

GAMMARROTA (V.) et collab.-
Etude Anatomopathologique des thyroïdites de De Quervain, Hashimoto et Riedel.-
Arch. De Vecchi Anat. Path., I968, 52, I79-32I.

GOETSCH (E.) et KAMNER (M.).-
Chronic Thyroiditis and Ridel's Struma.-
J. Clin. Endocrin., I955, I5, IOIO-I034.

GRAHAM (A.).-
Riedel's struma in contrast to struma lymphomatosa (Hashimoto).-
West.J.Surg., I93I, 39, 68I-689.

GRAHAM (J.R.).-
Fibrotic disorders associated with methysergide therapy for headache.-
New England J. Med., I966, 274, 359-368.

GREENE (R.).-
Riedel's disease.-
Brit. J. Clin. Pract., I969, 23, 26I-263.

GRIGOR (P. Ya.), TOCHILIN (V.I.) et RASTRIGIN (S.A.).-
Le diagnostic différenciel de la glande thyroïde.-
Klin. Med. SSSR, I972, 50, 97-I02.

GURIN (I.L.) et collab.-
Thyroïdite de Riedel sur thyroïde ectopique.-
Probl. Endokr.,SSSR, I969, I5, 55-56.

HACKETT (E.), BEECH (M.) et FORBES (I.J.).-
Thyroglobulin antibodies in patients without clinical disease of thyroid gland.-
Lancet, I960, 2, 402-404.

HARDMEIER (Th.) et HEDINGER (Ch.).-
Die eisenharte Struma Riedel, eine primäre Gefässerkrankung ?-
Virchow's Arch. Path. Anat., I964, 337, 547-554.

HINES (R.C.), SCHEUERMANN (H.A.) ROYSTER (H.P.) ROSE (E.).-
Invasive fibrous (Riedel's) thyroiditis with bilateral fibrous parotitis.-
J. amer. Med. Assoc., I970, 2I3, 869-87I.

IVANITSKAIA (V.I.) et collab.-
Problème du traitement des thyroïdites auto-immunologiques (Hashimoto et Riedel).-
Klin. Khir. SSSR, I969, 2, 6-I0.

JELINEK (R.) et collab.-
Thyroïdite de Riedel.-
Cesk Otolaryng., I968, I7, 337-340.

KIPENSKII (A.A.).-
Thyroïdite de Riedel chez les enfants.-
Sov. Med., I97I, 34, I45-I46.

KIYAK (Y.).-
Strumite de Riedel et de Hashimoto chez un même sujet.-
Minerva Med., I956, 2, 2I-24.

KITTREDGE (R.D.).-
The many facets of sclerosing fibrosis.-
Am. J. Roentgenol., I974, I22, 288-298.

LASSER (R.P.) et GRAYZEL (D.M.).-
Subacute Thyroiditis, Struma fibrosa, Struma lymphomatosa : clinical and pathological study.-
Am. J. M. Sc., I949, 2I7, 5I8-529.

LEWITT (T.).-
The Thyroid.-
London, E. and S. Linvingstone, I954.

LICAD (J.V.) et collab.-
Clinico-pathological study of 29 surgical cases of so-called Thyroiditis.-
Philipp. J. Surg., I967, 22, 329-334.

LIETZ (H.).-
Die Formen der Thyreoditis.-
Dtsh. Med. Wschr., I974, 99, I659-I664.

LINDSAY (S.), DAILEY (M.E.), FRIEDLANDER (J.), YEF (G.) et SOLEY (M.H.).-
Chronic Thyroiditis; clinical and pathological study of 354 patients.-
J. Clin. Endocrinol., I952, I2, I578-I600.

LIPMAN (R.L.), JOHNSON (B.), BERG (G.) et collab.-
Idiopathic retroperitoneal Fibrosis and probable systemic Lupus erythematosus.-
JAMA, I966, I96, I022 ss.

LUMBROSO (P.).-
Les Thyroïdites subaiguës et chroniques (Apprendre à les reconnaître et à les traiter.).-
Conc. Méd., I97I, 93, 6085-6092.

MERRINGTON (W.R.).-
Chronic Thyroiditis : a case showing features of both Riedel's and Hashimoto's Thyroiditis.-
Brit. J. Surg., I948, 35, 423-426.

MICHEAU (C.).-
Anatomie pathologique des strumites (thyroïdites).-
France méd., I964, 27, 297-30I.

MIRANDA (F.J.) et DA COSTA (E.A.).-
Tireoidite de Riedel.-
Hospital (Rio), I964, 65, 639-645.

MULLER (W.).-
Immunogene Schilddrüsenerkrankungen.-
Der Internist, I970, II, I7-25.

MURATORI (L.), VIGORITO (G.).-
Contributo anatomoclinico allo studio della cosiddetta Tiroidite lignea di Riedel.-
Ann. Ital. Chir., I970, 46, 399-4I0.

NIKOLOV (A.).-
Goître de Riedel.-
Khirurgiia, I973, 26, 568-570.

OBUKHOV (N.V.) et collab.-
Utilisation de P-32 et I-I3I dans le diagnostic de la maladie de Hashimoto et de la Thyroïdite de Riedel.-
Med. Radiol., I969, I4, I8-2I.

PACIARONI (E.).-
Thyroïdite chronique de Riedel et carcinome de la thyroïde.-
Arch. De Vecchi Anat. Path., I968, 52, I0I5-I037.

PERSSON (P.S.).-
Cytodiagnostic des Thyroïdites. Etude comparative des observations histologiques, immunologiques et cliniques dans la thyroïdite et en particulier dans la thyroïdite lymphoïde diffuse.-
Acta. med. Scand., I967, suppl. 483.

PIROTH (M.).-
Takayasu's arteritis and Riedel's struma.-
Arch. Klin. Med., I969, 2I6, I05-II5.

QUE (G.S.) et MANDEMA (E.).-
A case of idiopathic retroperitoneal fibrosis presenting as a systemic collagen disease.-
Amer. J. Med., I964, 36, 320 ss.

RAO (C.R.) et collab.-
Retroperitoneal Fibrosis associated with Riedel's struma.-
Can. Med. Assoc. J., I973, I08, I0I9-I02I.

RAPHAEL (H.A.), BEAHRS (O.H.), WOOLNER (L.B.) et SCHOLZ (D.A.).-
Riedel's Struma associated with fibrous mediastinitis : report of a case.-
Mayo Clin. Proc., I966, 4I, 375-382.

REDELBACH (J.) et collab.-
Strumite de Riedel.-
Pol. Przegl. chir., I973, 45, I42I-I426.

RICHARD (M.).-
Eisenharte Struma Riedel und Fokalinfektion.-
Schweiz. Med. Wschr., I947, 77, 47I-473.

RIEDEL (B.M.).-
Die chronische, zur Bildung eisenharter Tumoren führende Entzündung der Schilddrüse.-
Verhandl. deutsch. Gesellsch. f. Chir., I896, 85, IOI-I05.

ROGER (P.), TRAISSAC (L.) et VALDAZO (A.).-
A propos d'une observation de Thyroïdite de Riedel.-
Rev. oto-laryng., I974, 95, 343-348.

ROSE (E.) et ROYSTER (H.P.).-
Invasive fibrous Thyroiditis (Riedel's Struma).-
JAMA, I96I, I76, 224-226.

RYWLIN (A.).-
Thyroïdite et carcinome.-
Press. Méd., I952,28

RZEPECKI (A.) et collab.-
Résultats du traitement chirurgical du goître de Riedel.-
Pol. Przegl. chir., I970, 42, I04I-I042.

SALTIEL (H.) et SCHAISON (G.).-
Les Thyroïdites.-
Rev. Méd., I970, n°2I, I203-I2I0.

SCLARE (G.) et LUXTON (R.W.).-
Fibrosis of the thyroid and lacrimal glands.-
Brit. J. Ophtal., I967, 5I, I73-I77.

SOUILLET (G.), SALLE (B.), BERTRAND (J.) et FRANCOIS (R.).-
La Thyroïdite fibreuse chez l'enfant existe-t-elle?
Société de Pédiatrie du Sud de la France, Albi, IO-II juin I972.-
Rev.Méd. Toulouse, I972, 8, 20I2.

SOUSTELLE(J.)VUILLARD (P.), ORGIAZZI (J.),VINCENT (F.) et collab.-
Un cas de paralysie récurrentielle par thyroïdite fibreuse ayant régressé après traitement chirurgical.-
Lyon Chir.,I97I, 67, I42-I43.

TAILHEFER (E.).-
Inflammation chronique primitive "Cancériforme " de la glande thyroïde.-
Rev. de Chir., I898, I8, 224-23I.

TCHOURAIEV (B.I.).-
Un cas de goître de Riedel.-
Khirourguiia, I955, II, 59-60.

THOMSON (J.A.).-
The Effect of steroid therapy on Riedel's Thyroiditis.-
Scot. Med. J. , I968, I3, I3-26.

TKACH (F.S.) et collab.-
Autoimmunité thyroïdienne dans la Thyroïdite chronique de Riedel.-
Probl. Endokr., I968, I4, 6I-62.

TSIKRIKAS (Th.), PARARAS (M.) et BAKALOS (D.).-
La Thyroïdite de Riedel d'évolution aiguë.-
Nosokom. Chron., I970, 32/2, 225-229.

TURNER-WARWICK (R.), NABARRO (J.D.N.) et DONIACH (D.).-
Riedel's Thyroiditis and Retroperitoneal Fibrosis.-
Proc. Roy. Soc. Med., I966, 59, 596-598.

VENUGOPAL (A.) et collab.-
Invasive fibrous Thyroiditis.-
J. Indian Med. Ass., I964, 43, I8I-I83.

VIGNALOU (J.) et LEMARCHAL (A.).-
Quelques données sur les Thyroïdites chroniques.-
Sem. Hôp. Paris, I956, 32, 2966-2970.

VINCENT (F.).-
Le risque récurrentiel en chirurgie thyroïdienne.-
Thèse: Méd: Lyon: I970; n°229.

WEBER (G.) et BETTINI (U.).-
Il problema delle imagini"colloidofagiche" degli infiltrati parvicellulari e dell' in flusso tireotropo ipofisario nelle strume di Riedel e di Hashimoto.(Ricerche di istopatologia umane esperimentale.)-
Arch. de Vecchi Anat. Pat., I956, 24, I69-I72.

WERNER (S.C.).-
Classification of thyroid Disease.-
J. Cl. End., I969, 29, 860.

WIL (P. de),MEERSSEMAN (F.), DETROUX (J.) et LEDERER (J.).-
Nodule froid dû à une Thyroïdite de Riedel avec réaction d'hémagglutination positive.-
Ann. Endocr., I962, 23, 6I4-620.

WOOLNER (L.B.),Mc CONAHEY (W.M.) et BEAHRS (O.H.).-
Invasive fibrous Thyroiditis.-
J. Clin. Endocrinol., I957, I7, 20I-220.

WOOLNER (L.B.),Mc CONAHEY(W.M.) et BEAHRS (O.H.).-
The Surgical Aspects of Thyroiditis.-
Am. J. Surg., I962, I04, 666-67I.

YAGAWA (K.).-
Histopathological study of Thyroiditis; special reference to its classification.-
Acta path. Jap., I968, I8, 49I-496.